

## MÉMOIRES ORIGINAUX

## I

LE PHÉNOMÈNE PLANTAIRE COMBINÉ.  
ÉTUDE DE LA RÉFLECTIVITÉ DANS L'HYSTÉRIE

PAR

J. Crocq

(de Bruxelles)

L'examen des réflexes n'a donné, jusqu'à ce jour, que des renseignements très peu précis dans l'hystérie.

Autrefois, Chairon (1) avait cru pouvoir faire, de l'abolition du réflexe pharyngien, un stigmate pathognomonique de cette névrose. Cette assertion, confirmée par Sawyer (2) et Brochin (3), a été combattue par Schnitzler (4), Jolly (5), Armaingaud (6), Ziemssen (7), Fraenkel (8), Thaon (9), Mackensie (10), Gougenheim (11), Gottstein (12), Lori (13), Lichtnitz (14), Pitres (15), Mossé (16).

Armaingaud fait remarquer que l'anesthésie de l'épiglotte se rencontre chez les épileptiques, les saturnins, les névropathes de tous genres et souvent aussi chez les individus normaux. Thaon ne l'a rencontrée que chez un sixième de ses hystériques. « Il n'y a pas lieu, dit Pitres, de considérer cette insensibilité comme un signe pathognomonique; mais il convient de reconnaître qu'elle est assez fréquente chez les hystériques. » Mossé a rencontré l'abolition du réflexe pharyngien

(1) CHAIRON, Études cliniques sur la nature et la coordination des phénomènes hystériques (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1869, p. 736).

(2) SAWYER, Sonic neurone of the larynx (*British med. Journal*, 31 octobre 1874).

(3) BROCHIN, Article : MALADIES NERVEUSES du Dictionn. des Sciences méd., t. XII, p. 353.

(4) SCHNITZLER, Ueber Sensibilitätsneurosen des Kehlkopfes (*Wiener med. Presse*, n° 46 et 48, 1873).

(5) JOLLY, Hypochondrie und hysterie (*In Ziemsen's Handbuch*, 1877, p. 531).

(6) ARMAINGAUD, Relation d'une petite épidémie d'hystérie observée à Bordeaux (*Journal de médecine de Bordeaux*, n° 49, 20, décembre 1879).

(7) ZIEMSEN, *Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparates* (Leipzig, 1879, p. 400).

(8) FRAENKEL, Beitrag zur Lehre von den Sensibilitätsneurosen des Schlund und des Kehlkopfes (*Breslauer Aertz. Zeitsch.*, 28 août 1882).

(9) THAON, L'hystérie et le larynx (*Annales des maladies de l'oreille, etc.*, t. VII, p. 30, 1881).

(10) MACKENSIE, Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx et de la trachée (traduit par Monro et Berthier, Paris, 1882).

(11) GOUGENHEIM, *Névroses du larynx* (Paris, 1883).

(12) GOTSTEIN, *Die Krankheiten des Kehlkopfes* (Vienne, 1884, p. 156).

(13) LORI, *Die durch andweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens des Kehlkopfes und der Luftröhre* (Stuttgart, 1885, p. 23).

(14) LICHTNITZ, *Les anesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens* (Paris, 1887, p. 42).

(15) PITRES, *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme* (1891, t. I, p. 83).

(16) MOSSÉ, Valeur sémiologique de l'anesthésie de l'arrière-gorge et de l'épiglotte comme stigmate d'hystérie (*Midi médical*, 16 avril 1893).

chez les deux tiers des sujets non hystériques; Rendu (1) chez les quatre cinquièmes des élèves des lycées; Joffroy (2), Sollier (3), Marandon de Montyel (4) ont signalé la fréquence de ce phénomène dans la paralysie générale; Féré (5), l'a rencontré chez 46 pour 100 de ses épileptiques; Zlataroff (6) chez 50 pour 100 des sujets atteints d'affections nerveuses quelconques.

Ces faits se confirment de jour en jour: l'abolition du réflexe pharyngien, inconstant dans l'hystérie, se rencontre dans un grand nombre d'autres affections, et l'on peut conclure avec Grasset, Pitres, Dejerine et la majorité des auteurs modernes que ce symptôme, sans être pathognomonique, est cependant fréquent dans la névrose hystérique.

Les autres réflexes ont donné lieu, sinon à des recherches moins suivies, du moins à des conclusions moins précises. Après avoir parlé du phénomène de Babinski comme signe différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique, Dejerine (7) ajoute: « Je n'insisterai pas sur l'état d'autres réflexes cutanés ou muqueux dans l'hystérie, qui sont essentiellement variables selon que la peau et les muscles présentent une sensibilité normale ou non, car l'état de ces réflexes est corrélatif de celui de cette sensibilité. »

Il est certain que l'exagération des réflexes tendineux est très fréquente dans l'hystérie et c'est là un point sur lequel j'ai insisté dans mon rapport au Congrès de Limoges (8). Mais cette hyperréflexivité est un phénomène si banal, si fréquent dans un grand nombre d'infections, d'intoxications, d'états névrosiques, d'affections nerveuses organiques, que sa constatation ne suffit pas pour établir le diagnostic.

\* \*

Les faits sur lesquels je désire appeler aujourd'hui l'attention se manifestent du côté de la plante du pied. Il me paraît nécessaire, avant de les décrire, de définir nettement les réactions multiples que l'on observe sous l'influence de l'excitation de la région plantaire. Ces réactions sont, en effet, devenues si complexes, leur particularités ont été étudiées avec tant de soin dans ces dernières années, qu'il est indispensable de les différencier nettement.

#### I. — RÉFLEXES PLANTAIRES NORMAUX

« Chez un individu normal, disais-je en 1901, dont la sensibilité plantaire n'est pas exagérée, soit constitutionnellement, soit grâce à une intoxication, un attouchement très léger de la plante du pied provoque la flexion des orteils. Une excitation un peu plus énergique donne lieu, chez ce même sujet, à une flexion des orteils, plus une contraction du fascia lata. Une excitation plus forte encore produit la contraction, non seulement du fascia lata, mais encore du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, avec la flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et des orteils sur le métatarse.

(1) RENDU, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1891.

(2) JOFFROY, *Soc. médico-psychologique*, 13 novembre 1893.

(3) SOLLIER, *Soc. médico-psychologique*, 29 janvier 1894.

(4) MARANDON DE MONTYEL, *Archives de physiologie*, 1897.

(5) FÉRÉ, *Semaine médicale*, 1897.

(6) ZLATAROFF, Valeur sémiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux (*Thèse de Toulouse*, 1900, p. 153).

(7) DEJERINE, Sémiologie du système nerveux (in *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 1067).

(8) CROCQ, Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contraction (*Comptes rendus du Congrès de Limoges*, 1901, p. 180. — *Journal de Neurologie*, 1901, p. 480).

• Enfin, une irritation plus énergique encore donne lieu à une réaction analogue, avec cette différence cependant que les orteils et surtout le gros orteil, au lieu de se fléchir s'étendent par la contraction des extenseurs et en particulier du gros orteil, dont l'action prédomine sur celle des fléchisseurs.

• L'ordre dans lequel se produisent les réactions d'origine plantaire est donc le suivant : fléchisseur des orteils, tenseur du fascia lata, couturier, adducteur, jambier antérieur et enfin extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (1).

Il est bon de faire remarquer que la flexion des orteils et la contraction du fascia lata, sont à peu près simultanées. Ces différentes réactions donnent lieu à trois réflexes normaux :

1° Le réflexe plantaire en flexion, que j'ai appelé *réflexe plantaire normal de Babinski*, parce que ce savant l'a, le premier, nettement décrit en 1893 (2). Ainsi que je l'ai fait remarquer dans mon rapport à Limoges (3), les auteurs étaient, à cette époque, loin d'être d'accord sur la définition du réflexe plantaire; actuellement, les cliniciens sont unanimes à admettre que ce réflexe est constitué par la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied.

J'ai insisté précédemment sur les précautions à prendre pour éviter les nombreuses causes d'erreur dans la recherche de ce réflexe; après avoir montré combien les statistiques des auteurs diffèrent, j'ai cru pouvoir dire que le réflexe plantaire en flexion existe chez 90 à 95 pour 100 des sujets normaux (4). C'est donc, un phénomène pour ainsi dire constant, bien que son intensité puisse varier à l'infini.

2° Le réflexe du fascia lata, décrit en 1897 par Brissaud (5) et que j'ai dénommé *réflexe plantaire normal de Brissaud* (6), injustement négligé pendant six ans (7), constitue cependant une réaction des plus intéressantes.

La définition de ce réflexe se trouve tout entière dans les paroles suivantes de Brissaud : « Si, après avoir découvert le sujet jusqu'aux hanches, vous excitez légèrement l'épiderme plantaire, vous verrez presque toujours apparaître une contraction vive, instantanée et isolée du tenseur du fascia lata (8).

Le réflexe du fascia lata est d'une constance remarquable; sa recherche nécessite les mêmes précautions que celles du réflexe en flexion : il est nécessaire de pratiquer une excitation très légère de manière à provoquer la contraction isolée du fascia lata, sans participation des autres muscles de la cuisse.

3° Le réflexe plantaire défensif ou réflexe profond du pied, très anciennement connu, consiste dans la contraction des muscles couturier, adducteurs, jambier antérieur, extenseur des orteils et en particulier du gros orteil, avec flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Ce réflexe, constant à l'état normal, se produit sous l'influence d'une excitation forte de la plante du pied (piqûre). J'ai résumé précédemment ces données comme suit :

• Les réactions motrices provoquées par l'excitation de la plante du pied peuvent être divisées cliniquement en trois et physiologiquement en deux groupes.

• Cliniquement, on rencontre :

• 1° La flexion des orteils, provoquée par un attouchement très léger, qui constitue le *réflexe plantaire normal de Babinski*;

• 2° La contraction du tenseur du fascia lata, provoquée par une irritation un peu plus énergique, qui constitue le *réflexe plantaire normal de Brissaud*;

• 3° La contraction du couturier, des abducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (faux phénomène de Babinski), avec flexion de

(1) CROcq, Le réflexe du fascia lata (*Ann. de la Soc. belge de Neurologie*, 28 décembre 1901. *Journal de Neurologie*, 1902, n° 2, p. 3).

(2) BABINSKI, Discussion du rapport de M. Mendelssohn (*Comptes rendus du Congrès internat. de Neurologie de Bruxelles*, 1897, fasc. I, p. 111).

(3) CROcq, Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contraction (*Rapport au XII<sup>e</sup> Congrès des méd. aliénistes et neurologistes*, Limoges, 1901, p. 127.)

(4) *Id.*, loc. cit., p. 128.

(5) BRISSAUD, Le réflexe du fascia lata (*Gaz. hebdomadaire de méd.*, mars 1896, n° 22, p. 253).

(6) CROcq, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Ann. de la Société belge de Neurologie*, 22 février 1902. — *Journal de Neurologie*, 1902, n° 6, p. 108).

(7) *Id.*, Le réflexe du fascia lata (*Ann. de la Société belge de Neurologie*, 28 décembre 1901. — *Journal de Neurologie*, 1902, n° 2, p. 28).

(8) *Id.*, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Journal de Neurol.*, 1902, n° 6, p. 108).

la cuisse sur la jambe et de la jambe sur la cuisse qui constitue le *réflexe défensif* complet destiné à éloigner le pied de l'excitant. »

Anatomiquement, les voies de ces trois espèces de réflexes paraissent différentes : me basant sur des faits expérimentaux et cliniques, je me suis efforcé de prouver au Congrès de Limoges que, comme terme ultime de l'ascension des centres dans l'échelle animale, les réflexes tendineux ont, chez l'homme, leurs centres dans les corps opto-striés, tandis que les réflexes cutanés se transmettent jusqu'à l'écorce cérébrale (centres corticaux), et que les réflexes défensifs rapides, tels que le réflexe profond du pied, sont intra-médullaires.

« Chez l'homme, disais-je (1), les voies longues sont seules chargées de produire les réflexes tendineux et cutanés; les centres des réflexes tendineux sont basilaires et soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet; ceux des réflexes cutanés sont corticaux.

« Ici encore, certains réflexes défensifs continuent à parcourir les voies courtes (piqûre, eau chaude, eau froide). »

D'après ces données, qui ne sont pas renversées à l'heure actuelle, le centre du réflexe plantaire normal en flexion serait cortical, tandis que celui du réflexe plantaire défensif serait médullaire.

Les faits cliniques prouvent l'exactitude de cette assertion : lorsque les centres corticaux et leurs voies centripètes et centrifuges sont intactes, il y a conservation du réflexe plantaire en flexion; au contraire, chaque fois que les centres corticaux ou leur prolongement sont détruits, il y a abolition de ce réflexe.

La contraction du fascia lata n'est, en somme, que le début du réflexe défensif. Le fascia lata se contracte toujours dans le retrait réflexe du membre inférieur; pour obtenir sa contraction isolée, il faut pour ainsi dire dissocier le réflexe défensif, faire un attouchement suffisant pour provoquer la réaction du fascia lata, et insuffisant pour que le couturier, les adducteurs, le jambier antérieur, l'extenseur des orteils se contractent.

Lors de mes premières recherches sur le réflexe du fascia lata, après avoir mentionné les trois catégories de réflexes plantaires cliniques mentionnées plus haut, j'ajoutais (2) :

« Physiologiquement, les deux dernières réactions se confondent; dans mon premier article, j'ai cherché à prouver que la contraction du fascia lata constitue le début du mouvement de défense automatique dont la réalisation complète est la rétraction du membre.

« Au contraire, le réflexe en flexion est un phénomène spécial, indépendant des deux autres et souvent même en antagonisme avec eux, puisque l'on rencontre assez fréquemment l'abolition du premier en même temps que l'exagération des derniers.

« Physiologiquement, on trouve donc :

« 1° La flexion des orteils provoquée par un attouchement très léger (réflexe plantaire normal de Babinski);

« 2° La contraction du tenseur du fascia lata provoquée par une irritation un peu plus forte (réflexe plantaire normal de Brissaud); puis la contraction du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil, avec flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, etc. (réflexe défensif complet). »

Si ces idées sont exactes, le centre réflexe du fascia lata doit être médullaire; ainsi que je le faisais remarquer il y a deux ans, « il doit exister dans les régions transversales complètes de la moelle, siégeant au-dessus des noyaux du crural, alors que les réflexes tendineux et cutanés sont abolis (3) ».

Les observations confirment en tout point cette manière de voir, le réflexe du fascia lata ayant une signification clinique toute différente de celle du réflexe plantaire en flexion.

Dans sa leçon de 1896, Brissaud présentait à ses élèves un malade atteint de paraplégie flasque des deux membres inférieurs, avec paralysie des sphincters, ecchares, hyposthésie considérable, chez lequel tous les réflexes étaient abolis, sauf celui du fascia lata. Poursuivant ces recherches, j'ai montré, à la Société belge de Neurologie, plusieurs malades analogues : l'un atteint d'une paraplégie flasque avec abolition de tous les réflexes, sauf celui du fascia lata; chez deux autres paraplégiques, il y avait affaiblissement considérable des réflexes plantaires en flexion avec exagération du réflexe du fascia lata; chez huit hémiparaplégiques organiques il y avait également abolition (six) ou affaiblissement (deux) du réflexe plantaire en flexion, contrastant avec l'exagération du réflexe du fascia lata).

(1) Cracq, *Physiologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture*, p. 140.

(2) *Id.*, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Journal de Neurologie*, 1902, n° 6, p. 108.)

(3) *Id.*, Le réflexe du fascia lata (*Journal de Neur.*, 1902, n° 2, p. 35).

En décrivant ces cas, j'insistais sur la dissociation du réflexe en flexion et du réflexe du fascia lata que Chadzynski (1) a confirmée dans ses statistiques. Me basant sur ces données multiples, j'ai établi la distinction suivante, qui confirme totalement la classification physiologique précédente (2) :

• Il existe deux variétés distinctes de réflexes plantaires, ayant chacune leur signification propre, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue anatomo-pathologique :

• 1° Le réflexe plantaire cortical ou réflexe plantaire normal de Babinski, constitué par la flexion des orteils, provoqué par un attouchement très léger ;

• 2° Les réflexes plantaires médullaires qui comprennent :

• a) Le réflexe du fascia lata ou réflexe plantaire normal de Brissaud, provoqué par une irritation un peu plus énergique et qui n'est que le premier stade du mouvement de défense ;

• b) Le réflexe défensif complet, provoqué par une excitation encore plus énergique et constitué par la contraction du couturier, des adducteurs, du jambier antérieur, de l'extenseur des orteils et en particulier du gros orteil (faux réflexe pathologique de Babinski), avec flexion de la cuisse sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, etc. »

## II. — RÉFLEXES PLANTAIRES PATHOLOGIQUES

Les réflexes plantaires pathologiques méritent aujourd'hui toute l'attention des cliniciens, en raison de leur signification de plus en plus précise.

a) Le phénomène des orteils, appelé plus communément réflexe de Babinski, du nom de l'auteur qui, le premier, l'a décrit (3), a actuellement conquis une place des plus importantes dans la science neurologique. Ainsi que je l'ai dit en 1901, « le réflexe de Babinski se caractérise avant tout par l'extension du gros orteil et accessoirement par celle des autres orteils (4). »

Ainsi que je le disais encore à cette époque, « lorsque cette extension existe chez l'adulte, il y a neuf cent quatre-vingt-dix-neuf chances sur mille pour que l'on ait affaire à une lésion organique du faisceau pyramidal (p. 143). »

J'insistais sur les précautions à prendre pour ne pas confondre le réflexe de Babinski avec la réaction défensive banale qui, elle aussi, provoque l'extension des orteils : « il faut surtout éviter, disais-je, de provoquer la réaction du pied et de la jambe, signalée plus haut, qui entraîne nécessairement une extension des orteils n'ayant rien de commun avec le phénomène des orteils. Toute extension des orteils qui se produit en même temps qu'un mouvement du pied dans son ensemble, doit être considérée comme nulle ; l'extension pathologique des orteils doit se manifester sous l'influence d'excitations peu énergiques, telles que le frottement de la région interne ou externe du pied, sans s'accompagner d'aucune réaction (p. 145). »

Cette extension des orteils, contre laquelle on ne saurait assez se mettre en garde est si importante à connaître, si constante, que j'ai cru pouvoir lui donner le nom de *faux réflexe de Babinski* (5). »

b) L'abduction des orteils, décrite le 2 juillet 1903 par Babinski (5), consiste en une abduction plus ou moins marquée d'un ou de plusieurs orteils sous l'influence de l'excitation légère de la plante du pied. Rare et peu prononcé chez les sujets sains, ce signe est fréquent chez les malades atteints de perturbation du système pyramidal, sans l'être cependant autant que l'extension du gros orteil. Babinski l'a retrouvé surtout accusé dans les paralysies spasmodiques congénitales accompagnées d'athétose ; chez le nouveau-né, il n'a aucune signification, pas plus, du reste, que l'extension des orteils. Duprè a donné à ce réflexe le nom imagé de *signe de l'éventail*.

(1) BABINSKI, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1891. — Discussion du rapport de M. Mendelssohn (*Comptes rendus du Congrès intern. de Neurologie*, Bruxelles, 1897, fasc. 1, p. 411).

(2) CROCE, Réflexe plantaire cortical et réflexe plantaire médullaire (*Journal de Neur.*, 1902, n° 6, p. 410).

(3) *Id.*, Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture (p. 142).

(4) *Id.*, Le réflexe du fascia lata (*Ann. de la Soc. belge de Neurol.*, 28 déc. 1901). — *Journal de Neur.*, 1902, n° 2, p. 31.

(5) BABINSKI, De l'abduction des orteils, Soc. de Neurol. de Paris, 2 juillet 1903. — *Revue neurologique*, n° 44, 30 juillet 1903, p. 728.

Babinski réserve le nom d'*abduction réflexe des orteils* à la réaction que je viens de décrire; il appelle *abduction associée* des orteils (1) le phénomène suivant : le sujet étant couché sur le dos, les bras croisés, on lui fait exécuter des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du tronc sur le bassin, comme pour la recherche du « mouvement combiné de flexion du tronc et de la cuisse ». Pendant l'exécution de ces actes, on voit les orteils s'écarter les uns des autres. L'auteur attribue à cette abduction associée, une signification clinique du même ordre qu'à l'abduction réflexe, mais l'une peut exister là où l'autre manque.

\* \*

Ces prémices étant posés, nous pouvons nous occuper de l'état des réflexes cutanés dans l'hystérie.

Si l'on consulte les auteurs, on ne trouve aucune indication bien spéciale concernant ce sujet. Les discussions ont porté sur le point de savoir si les réactions réflexes cutanées sont ou non en rapport avec l'état de la sensibilité.

Pitres remarque que « les réactions motrices qui suivent le chatouillement de la peau sont en général directement proportionnelles au degré de sensibilité cutanée (2) » sauf en ce qui concerne le réflexe abdominal. « Il est certain toutefois, dit-il, que le réflexe abdominal n'est pas en rapport aussi direct avec la sensibilité cutanée que les autres réflexes au chatouillement, que le réflexe plantaire en particulier ». Jendrassik (3) admet un rapport étroit entre les réflexes cutanés et l'état de la sensibilité.

Ferranini (4), Agostini (5), Leyden (6), Goldscheider (7), Dejerine (8), Chadzynski (9) reconnaissent l'inconstance du rapport entre l'anesthésie et l'abolition des réflexes cutanés.

Ganault (10) considère au contraire la sensibilité réflexe comme une manifestation de l'exquise délicatesse de la sensibilité tactile.

Ainsi que je le faisais remarquer antérieurement (11), il est très difficile de se rendre compte exactement de l'état des réflexes cutanés, et des plantaires en particulier, si l'on ne s'astreint pas à des précautions minutieuses sans lesquelles le sujet réagit parce qu'il *sait* l'attouchement désagréable. J'ajoutais que, dans les affections fonctionnelles, le parallélisme entre l'état de la sensibilité et des réactions réflexes me paraissait moins constant que dans les maladies organiques. Quoi qu'il en soit, je disais en 1904 (12), concernant l'état de ces réflexes cutanés dans l'hystérie : « Le réflexe plantaire est cependant souvent absent, et cela presque toujours lorsqu'il y a anesthésie plantaire. »

A l'occasion de la présentation d'un cas de névrose traumatique dans lequel les réflexes plantaires en flexion et du fascia lata étaient très faibles à gauche

(1) BABINSKI, De l'abduction des orteils (signe de l'éventail). (Soc. de Neurol. de Paris, 3 décembre 1903. — *Revue neurologique*, n° 44, 36 décembre 1903, p. 1205.)

(2) PITRES, *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme* (Paris, 1891, t. I, p. 70).

(3) JENDRASSIK, Sur la localisation générale des réflexes (*Deutsches arch. f. klin. Med.*, 1894, Bd LII, p. 569-600).

(4) FERRANINI, *Lo vie asseranti dei riflessi*, etc. (*Rep. med.*, Naples, 1893).

(5) AGOSTINI, Analyse dans la *Rev. neurol.*, 1874, p. 105, cité par Chadzynski.

(6-7) LEYDEN et GOLDSCHIEDER, Cités par Zlataroff et Chadzynski.

(8) DEJERINE, *loc. cit.*, p. 908.

(9) CHADZYNSKI, *loc. cit.*, p. 84.

(10) GANAULT, Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique (*Thèse de Paris*, 1898).

(11) CROQU, *Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture* (p. 435).

(12) *Id.* (p. 480).

et abolis à droite, je disais (1) : « Du reste, l'abolition simultanée des deux réflexes plantaires se rencontre dans les névroses; j'ai, pour ma part, rencontré trois hystériques chez lesquelles l'excitation de la plante du pied ne donnait lieu à aucune réaction du côté du fascia lata. » Je soulignais ces mots, parce que ce phénomène m'avait frappé et que je désirais en rechercher les causes.

Le 28 mars 1903, M. Bastin (2) présenta à la Société belge de Neurologie un cas d'hystérie mâle avec hyperréflexivité tendineuse extrême et abolition des réflexes plantaires en flexion et du fascia lata (3) : « Remarquez aussi, disais-je au cours de la discussion, l'abolition des deux réflexes plantaires, en flexion (que j'ai dénommé *réflexe plantaire cortical*) et du fascia lata (que j'ai appelé *réflexe plantaire médullaire*). A plusieurs reprises, je vous ai montré des hystériques présentant l'abolition simultanée de ces deux réflexes plantaires sans altération de la sensibilité de la plante des pieds. Chez le malade de M. Bastin, nous rencontrons, une fois de plus, ce phénomène que je considère comme fréquent dans l'hystérie. »

Depuis deux ans, je n'ai cessé de poursuivre cette idée : j'ai examiné les réflexes plantaires de tous les malades que j'ai eu l'occasion d'examiner, et cela dans toutes les conditions voulues pour éviter la moindre cause d'erreur. En ce qui concerne l'hystérie, j'ai eu soin d'écarter tous les cas douteux; j'ai choisi, parmi les nombreux sujets que j'ai rencontrés, ceux qui présentaient des stigmates non équivoques de la névrose, tels que : accès convulsifs bien caractérisés, paralysies ou contractures nettement hystériques, anesthésies nettement établies. J'ai réuni ainsi un total de 100 cas qui me permettent de dresser le tableau reproduit page suivante.

Si l'on envisage tout d'abord les résultats généraux sans distinction de la forme morbide, on voit que le réflexe pharyngien est aboli dans 75 pour 100 des cas et que les réflexes tendineux sont exagérés dans 73 pour 100.

L'abolition du réflexe pharyngien étant, ainsi que je l'ai dit plus haut, un phénomène aussi banal que l'exagération des réflexes tendineux, cette dernière manifestation constitue donc un signe au moins aussi précieux que la première pour établir le diagnostic de l'hystérie.

L'abolition de la sensibilité plantaire, observée dans 42 pour 100 des cas, me paraît beaucoup plus importante : je ne sache pas qu'elle ait été signalée fréquemment dans les autres névroses. Elle constitue donc un signe important pour le diagnostic de la névrose hystérique.

L'abolition des réflexes plantaires cortical et médullaire est plus fréquente encore, puisque nous trouvons les proportions de 65 pour 100 et 59 pour 100. Nous avons vu combien ces réflexes sont constants à l'état normal; nous savons que leur abolition, dans les cas de lésions organiques, dépend soit de la destruction des voies corticales (réflexe en flexion), soit de celle des voies médullaires. D'autre part, l'examen des réflexes plantaires, dans les névroses autres que l'hystérie, prouve que leur abolition est rare : dans l'épilepsie on a signalé leur diminution; leur abolition pendant et après les accès est passagère.

La fréquence très grande de l'abolition des deux réflexes plantaires constitue donc un phénomène tout à fait spécial dans l'hystérie. Ce phénomène est d'au-

(1) CROCO. Un cas de névrose traumatique grave (*Ann. de la Soc. belge de Neurol.*, 26 avril 1902, — *Journal de Neurol.*, 1902).

(2) BASTIN. Un cas d'hystérie mâle avec hyperréflexivité extrême (*Ann. de la Soc. belge de Neurol.*, 28 mars 1903, p. 217. — *Journal de Neurol.*, 1903).

(3) CROCO. Discussion du cas précédent (*Ann. de la Soc. belge de Neurol.*, 28 mars 1903, p. 218. — *Journ. de Neurol.*, 1903).

| NOMBRE<br>des<br>MALADES | DIAGNOSTIC                             | ÉTAT<br>DE LA SENSIBILITÉ<br>PLANTAIRE   | RÉFLEXE<br>PHARYNGIEN   | RÉFLEXE<br>PLANTAIRE<br>CORTICAL  | RÉFLEXE<br>PLANTAIRE<br>MÉDULLAIRE  | RÉFLEXE<br>PLANTAIRE<br>TENDON                                 |
|--------------------------|--|--|---|---|---|--|
| <b>A) Hommes</b>         |  |  |   |   |   |  |
| a) 11                    | ACCÈS<br>TYPIQUES...                   | Abolie... 3=27,27°<br>Affaiblie. 3=27,27°<br>Normale. 2=18,18°<br>Exagérée. 3=27,27° | Aboli... 6=54,54°<br>Affaibli. 2=18,18°<br>Normal. 1=9,09°<br>Exagéré. 2=18,18° | Aboli... 6=54,54°<br>Affaibli. 2=18,18°<br>Normal. 1=9,09°<br>Exagéré. 2=18,18° | Aboli... 6=45,45°<br>Affaibli. 3=27,27°<br>Normal. 1=9,09°<br>Exagéré. 2=18,18° | Abolis... 0<br>Affaiblis. 1<br>Normaux 2<br>Exagérés. 8        |
| b) 5                     | PARALYSIES<br>et CONTRAC-<br>TURES.... | Abolie..... 2=40°<br>Affaiblie... 1=20°<br>Normale... 0=0<br>Exagérée... 2=40°       | Aboli..... 3=60°<br>Affaibli... 0=0<br>Normal... 1=20°<br>Exagéré... 1=20°      | Aboli..... 3=60°<br>Affaibli... 1=20°<br>Normal... 0=0<br>Exagéré... 1=20°      | Aboli..... 3=60°<br>Affaibli... 0=0<br>Normal... 1=20°<br>Exagéré... 1=20°      | Abolis.....<br>Affaiblis.....<br>Normaux.....<br>Exagérés..... |
| <b>B) Femmes</b>         |  |  |   |   |   |  |
| a) 52                    | ACCÈS<br>TYPIQUES...                   | Abolie... 17=32,69°<br>Affaiblie 19=36,15°<br>Normale. 5=9,60°<br>Exagérée 11=21,17° | Aboli... 41=78,84°<br>Affaibli 2=3,86°<br>Normal 1=1,92°<br>Exagéré 8=15,38°    | Aboli... 35=67,30°<br>Affaibli 3=5,76°<br>Normal 5=9,53°<br>Exagéré 9=17,50°    | Aboli... 31=59,61°<br>Affaibli 6=11,54°<br>Normal 6=11,54°<br>Exagéré 9=17,30°  | Abolis... 1<br>Affaiblis. 4<br>Normaux 2<br>Exagérés 45        |
| b) 21                    | PARALYSIES<br>et CONTRAC-<br>TURES.... | Abolie... 13=61,90°<br>Affaiblie. 2=9,52°<br>Normale. 1=4,76°<br>Exagérée 5=23,80°   | Aboli... 14=66,66°<br>Affaibli 1=4,76°<br>Normal 2=9,52°<br>Exagéré 4=19,04°    | Aboli... 13=61,90°<br>Affaibli 1=4,76°<br>Normal 2=9,52°<br>Exagéré 5=23,90°    | Aboli... 12=57,14°<br>Affaibli 2=9,52°<br>Normal 3=14,28°<br>Exagéré 4=19,04°   | Abolis... 2<br>Affaiblis. 3<br>Normaux 1<br>Exagérés 15        |
| c) 11                    | ANESTHÉSIES<br>TYPIQUES...             | Abolie... 7=63,63°<br>Affaiblie. 2=18,18°<br>Normale. 0=0<br>Exagérée. 2=18,18°      | Aboli... 9=81,81°<br>Affaibli. 1=9,09°<br>Normal. 0=0<br>Exagéré. 1=9,09°       | Aboli... 8=72,72°<br>Affaibli. 0=0<br>Normal. 1=9,09°<br>Exagéré. 2=18,18°      | Aboli... 8=72,72°<br>Affaibli. 1=9,09°<br>Normal. 1=9,09°<br>Exagéré. 1=9,09°   | Abolis... 1<br>Affaiblis. 6<br>Normaux 3<br>Exagérés. 7        |
| <b>Total : 100</b>       |  |  |   |   |   |  |
|                          | HYSTÉRIE...                            | Abolie..... 43<br>Affaiblie... 37<br>Normale..... 8<br>Exagérée..... 23              | Aboli..... 73<br>Affaibli..... 6<br>Normal..... 5<br>Exagéré..... 16            | Aboli..... 65<br>Affaibli..... 7<br>Normal..... 9<br>Exagéré..... 19            | Aboli..... 60<br>Affaibli..... 13<br>Normal..... 23<br>Exagéré..... 17          | Abolis.....<br>Affaiblis.....<br>Normaux.....<br>Exagérés..... |

| RÉFLEXES<br>TENDINEUX   | RÉFLEXES<br>ABDOMINAUX   | RÉFLEXES<br>CLONISME                                   | RÉFLEXES<br>PLANTAIRE<br>PROFOND  | RÉFLEXES<br>de<br>BABINSKI | SIGNE<br>de<br>L'ÉVÉNEMENT |
|---|--|--|---|----------------------------|----------------------------|
| Abolis... 0=0<br>Affaiblis. 1= 9,00°<br>Normaux 2=18,18°<br>Exagérés. 8=72,72°      | Abolis... 2=18,18°<br>Affaiblis. 2=18,18°<br>Normal. 4=36,36°<br>Exagéré. 3=27,27° | Pied... 2=18,18°<br>Rotule... 1= 9,00°<br>Poignet. 0=0 | Aboli... 1= 9,00°<br>Affaiblis. 2=18,18°<br>Normal. 3=27,27°<br>Exagéré. 5=45,45° |                            | 0                          |
| Abolis... 0=0<br>Affaiblis... 0=0<br>Normaux... 1=20°<br>Exagérés... 4=80°          | Abolis... 0=0<br>Affaiblis... 1=20°<br>Normal... 2=40°<br>Exagéré... 2=40°         | Pied... 1=20°<br>Rotule... 1=20°<br>Poignet... 0=0     | Aboli... 0=0<br>Affaiblis... 0=0<br>Normal... 2=40°<br>Exagéré... 3=60°           | FAUX Babinski fréquent.    | 1                          |
| Abolis... 1= 1,92°<br>Affaiblis. 4= 7,69°<br>Normaux 2= 3,86°<br>Exagérés 10=38,63° | Abolis... 12=23,07°<br>Affaiblis 7=13,46°<br>Normal 23=44,23°<br>Exagéré 10=19,23° | Pied... 4=7,69°<br>Rotule... 1=1,92°<br>Poignet... 0=0 | Aboli... 3= 5,79°<br>Affaiblis 12=23,07°<br>Normal 11=21,17°<br>Exagéré 26= 50°   |                            | 2                          |
| Abolis... 2= 9,52°<br>Affaiblis. 3=14,28°<br>Normaux 1= 4,76°<br>Exagérés 15=71,42° | Abolis... 7=33,33°<br>Affaiblis. 2= 9,52°<br>Normal. 8=38,09°<br>Exagéré. 4=19,04° | Pied... 2=9,52°<br>Rotule... 2=9,52°<br>Poignet... 0=0 | Aboli... 3=14,28°<br>Affaiblis 2= 9,52°<br>Normal 5=23,80°<br>Exagéré 11=52,38°   |                            | 3                          |
| Abolis... 1= 9,00°<br>Affaiblis. 0=0<br>Normaux 3=27,27°<br>Exagérés. 7=63,63°      | Abolis... 3=27,27°<br>Affaiblis. 2=18,18°<br>Normal. 5=45,45°<br>Exagéré. 1= 9,00° | Pied... 1=9,00°<br>Rotule... 0=0<br>Poignet... 0=0     | Aboli... 3=27,27°<br>Affaiblis. 0=0<br>Normal. 3=27,27°<br>Exagéré. 5=45,45°      |                            | 1                          |
| Abolis... 6<br>Affaiblis... 8<br>Normaux... 9<br>Exagérés... 70                     | Abolis... 24<br>Affaiblis... 14<br>Normal... 42<br>Exagéré... 20                   | Pied... 10<br>Rotule... 5<br>Poignet... 0              | Aboli... 10<br>Affaiblis... 16<br>Normal... 24<br>Exagéré... 50                   | 0                          | 8                          |

| NOMBRE<br>de<br>MALADES | DIAGNOSTIC                                 | DEUX<br>RÉFLEXES<br>PLANTAIRES<br>ABOLIS | CORTICAL<br>SEUL ABOLI | MÉDULLAIRE<br>SEUL ABOLI | ANESTHÉSIE<br>et<br>ABOLIT<br>DEUX RÉFLEXES | SENSIBILITÉ<br>AFFAIBLIE<br>et<br>ABOLIT<br>DEUX RÉFLEXES | SENSIBILITÉ<br>NORMALE<br>et<br>ABOLIT<br>DEUX RÉFLEXES |
|-------------------------|--|--|------------------------|--------------------------|---|---|---|
| <b>Hommes</b>           |  |  |                        |                          |   |   |   |
| 11                      | ACCÈS<br>TYPIQUES . . .                    | 5=45,45 %                                | 4=9,09 %               | 0                        | 2   | 2   | 1   |
| 3                       | PARALYSIES<br>ET CONTRAC-<br>TURES . . . . | 3=60 %                                   | 0                      | 0                        | 2   | 0   | 1   |
| <b>Femmes</b>           |  |  |                        |                          |   |   |   |
| 32                      | ACCÈS<br>TYPIQUES . . .                    | 31=59,61 %                               | 4=7,69 %               | 0                        | 15  | 9   | 7   |
| 21                      | PARALYSIES<br>ET CONTRAC-<br>TURES . . . . | 12=57,14 %                               | 4=4,76 %               | 0                        | 8   | 2   | 2   |
| 11                      | ANESTHÉSIES .                              | 8=72,72 %                                | 0                      | 0                        | 7   | 0   | 1   |
| <b>Totaux: 100</b>      |  | 59                                       | 6                      | 0                        | 34=37,62 %                                  | 13  | 12=20,35 %  |

tant plus remarquable qu'il peut coïncider avec la conservation et l'exagération du réflexe plantaire profond; nous voyons en effet que ce réflexe, aboli dans 10 pour 100 des cas et affaibli dans 16 pour 100, est normal dans 24 pour 100 et exagéré dans 50 pour 100.

Le réflexe abdominal présente des variations très inconstantes: le plus souvent il est normal (42 pour 100); il peut néanmoins être aboli (24 pour 100), exagéré (20 pour 100) ou affaibli (14 pour 100).

En ce qui concerne les réflexes pathologiques de Babinski, le tableau indique que si j'ai observé souvent le faux réflexe en extension, je n'ai jamais rencontré le vrai phénomène des orteils. Je dois donc croire, ainsi que je l'ai dit du reste depuis longtemps, que les auteurs qui l'ont signalé ont été victimes soit d'une erreur de diagnostic, soit d'une erreur d'observation.

J'ai au contraire noté huit fois le signe de l'éventail que Chadzynski a également vu dans un cas d'hémiplégie hystérique (1). Ces faits démontrent que l'abduction des orteils n'est pas une signification aussi précise que leur extension.

Le clonus du pied n'est pas très rare dans l'hystérie (10 pour 100); celui de la rotule est moins fréquent (5 pour 100); celui du poignet n'a pas été relevé dans mes cas.

Il est nécessaire de se demander si l'abolition de chacun des réflexes est indépendante ou bien si elle se produit de préférence simultanément. Le tableau ci-dessus nous renseignera à ce sujet.

(1) CHADZYNSKI, *loc. cit.*, p. 107.

|    | SENSIBILITÉ<br>NORMALE<br>et<br>ABOLIE<br>DEUX RÉFLEXES | ANESTHÉSIE<br>et<br>CONSERVATION<br>RÉFLEXE | ABOLITION<br>RÉFLEXE<br>PLANTAIRE<br>PROFOND<br>et<br>CONSERVATION<br>DEUX AUTRES | ABOLITION<br>DEUX RÉFLEXES<br>et<br>PLANTAIRE<br>PROFOND | ABOLITION<br>DEUX RÉFLEXES<br>et<br>AFFAIBLISSEMENT<br>PLANTAIRE<br>PROFOND | ABOLITION<br>DEUX RÉFLEXES<br>et<br>CONSERVATION<br>PLANTAIRE<br>PROFOND | ABOLITION<br>DEUX RÉFLEXES<br>et<br>EXAGÉRÉ<br>PLANTAIRE<br>PROFOND |
|----|---|---|---|--|---|--|---|
| 2  | 1   | 0   | 0   | 1  | 2   | 3  | 1   |
| 0  | 1   | 0   | 0   | 0  | 0   | 1  | 0   |
| 9  | 7   | 6   | 0   | 3  | 12  | 9  | 8   |
| 2  | 2   | 1   | 0   | 3  | 2   | 4  | 3   |
| 0  | 1   | 1   | 0   | 3  | 0   | 3  | 1   |
| 13 | 12=20,35%   | 8=13,56%                                    | 0   | 10=16,95%  | 16=28,81%   | 20=33,90%  | 13=22,03%   |

L'abolition simultanée des deux réflexes plantaires (cortical et médullaire) existe donc dans 59 pour 100 des cas; chaque fois que le réflexe du fascia lata était aboli, le réflexe en flexion l'était aussi (59); dans 6 cas, au contraire, il y avait abolition isolée du dernier.

Ce tableau nous renseigne aussi sur le rapport des réflexes avec la sensibilité.

Sur 59 pour 100 des cas où les deux réflexes étaient abolis, nous ne trouvons que 34 cas, soit 57,62 pour 100 où il y avait anesthésie. Ce fait prouve que l'anesthésie n'est pas une condition *sine qua non* de la disparition des réflexes cutanés.

Nous voyons en outre que dans 12 cas, soit 20,35 pour 100, il y a eu abolition de ces réflexes sans altération de la sensibilité; enfin dans 8 cas, soit 13,56 pour 100, il y eu anesthésie avec conservation des réflexes, ce qui prouve que l'anesthésie peut exister sans altération des réflexes.

L'abolition du réflexe plantaire profond existe dans 16,95 pour 100 des 59 cas d'abolition simultanée des deux réflexes plantaires cortical et médullaire; son affaiblissement, dans 28,81 pour 100, sa conservation dans 33,90 pour 100 et son exagération dans 22,08 pour 100. Tous les cas dans lesquels il y avait abolition du réflexe plantaire profond ont coïncidé avec l'abolition des deux autres réflexes (10 fois, soit 16,95 pour 100); mais souvent l'abolition de ces deux réflexes a coïncidé avec la conservation (20 cas, soit 33,90 pour 100) ou même l'exagération (13 cas, soit 22,03 pour 100) du réflexe plantaire profond.

Si maintenant nous établissons le pourcentage des phénomènes précédents, établi d'après la nature des manifestations observées, nous obtenons les résultats suivants:

|                                | ACCÈS<br>(63 cas) | PARALYSIES<br>et<br>CONTRACTURES<br>(26 cas) | ANESTHÉSIES<br>(11 cas) |
|--------------------------------|-------------------|--|-------------------------|
| ANESTHÉSIE PLANTAIRE .....     | (20) 31,74 %      | (16) 61,53 %                                 | (7) 63,63 %             |
| HYPERESTHÉSIE PLANTAIRE .....  | (14) 22,22 %      | (7) 26,92 %                                  | (2) 18,18 %             |
| RÉFLEXE PHARYNGIEN :           |                   |  |                         |
| Aboli .....                    | (47) 74,60 %      | (17) 65,38 %                                 | (9) 81,81 %             |
| Exagéré .....                  | (10) 15,87 %      | (5) 19,23 %                                  | (1) 9,99 %              |
| RÉFLEXE PLANTAIRE CORTICAL :   |                   |  |                         |
| Aboli .....                    | (44) 69,07 %      | (16) 61,53 %                                 | (8) 72,72 %             |
| Exagéré .....                  | (11) 17,46 %      | (6) 23,07 %                                  | (2) 18,18 %             |
| RÉFLEXE PLANTAIRE MÉDULLAIRE : |                   |  |                         |
| Aboli .....                    | (36) 57,14 %      | (15) 57,73 %                                 | (8) 72,72 %             |
| Exagéré .....                  | (11) 17,46 %      | (5) 19,23 %                                  | (1) 9,99 %              |
| RÉFLEXES TENDINEUX :           |                   |  |                         |
| Abolis .....                   | (1) 1,58 %        | (2) 7,69 %                                   | (1) 9,99 %              |
| Exagérés .....                 | (53) 84,12 %      | (19) 73,07 %                                 | (7) 63,63 %             |
| RÉFLEXE ABDOMINAL :            |                   |  |                         |
| Aboli .....                    | (14) 22,22 %      | (7) 26,92 %                                  | (3) 27,27 %             |
| Normal .....                   | (27) 42,85 %      | (10) 38,46 %                                 | (5) 45,45 %             |
| Exagéré .....                  | (13) 20,63 %      | (8) 30,76 %                                  | (1) 9,99 %              |
| CLONISME :                     |                   |  |                         |
| Pied .....                     | (6) 9,52 %        | (3) 11,53 %                                  | (1) 9,99 %              |
| Rotule .....                   | (2) 3,17 %        | (3) 11,53 %                                  | (0) 0                   |
| Poignet .....                  | (0) 0             | (0) 0  | (0) 0                   |
| RÉFLEXE PLANTAIRE PROFOND :    |                   |  |                         |
| Aboli .....                    | (4) 6,35 %        | (3) 11,53 %                                  | (3) 27,27 %             |
| Exagéré .....                  | (31) 49,20 %      | (14) 53,83 %                                 | (5) 45,45 %             |

L'anesthésie plantaire est donc la plus fréquente dans les formes avec anesthésies (63,63 pour 100); puis viennent les paralysies et contractures (61,53 pour 100), et enfin les accès (31,74 pour 100).

L'hyperesthésie plantaire se rencontre au contraire surtout dans les paralysies et contractures (26,92 pour 100); puis dans les accès (22,22 pour 100) et ensuite dans les anesthésies (18,18 pour 100).

L'abolition du réflexe pharyngien est la plus fréquente dans les anesthésies (81,81 pour 100); puis dans les accès (74,60 pour 100); enfin dans les paralysies et contractures (65,38 pour 100).

L'abolition du réflexe plantaire cortical s'est montrée surtout dans les anesthésies (72,72 pour 100); puis dans les accès (65,07 pour 100); en troisième lieu dans les paralysies et contractures (61,53 pour 100); tandis que l'abolition du réflexe plantaire médullaire, également plus fréquente dans les anesthésies (72,72 pour 100), existe à peu près au même titre dans les paralysies et contractures (57,73 pour 100) et dans les accès (57,14 pour 100).

L'exagération des réflexes tendineux, très fréquente dans les accès (84,12 pour 100), est moins constante dans les paralysies et contractures (73,07 pour 100), moins encore dans les anesthésies (63,63 pour 100).

Le clonisme, surtout observé dans les paralysies et contractures (11,53 pour 100), n'a existé que dans 9,99 pour 100 dans les anesthésies et dans 9,52 pour 100 des formes à accès.

L'abolition du réflexe plantaire profond, surtout marquée dans les anesthésies (27,27 pour 100); puis dans les paralysies et contractures (11,53 pour 100), s'est montrée au minimum dans les accès (11,53 pour 100); tandis que son exagération, fréquente dans les paralysies et contractures (53,83 pour 100), l'est un peu moins dans les accès (49,20 pour 100), moins encore dans les anesthésies (45,45 pour 100).

\* \* \*

Ces recherches nous permettent d'énoncer les conclusions suivantes :

1° L'abolition du réflexe pharyngien est fréquente dans l'hystérie (73 pour 100); surtout marquée dans les formes accompagnées d'anesthésie (81,81 pour 100), elle se montre un peu moins souvent dans les formes à accès (74,60 pour 100), moins encore dans les paralysies et contractures (65,38 pour 100).

Ce phénomène, se rencontrant dans un grand nombre d'autres affections et même à l'état normal, constitue un facteur banal qui ne suffit pas à établir le diagnostic d'hystérie;

2° L'exagération des réflexes tendineux (79 pour 100), plus fréquente que l'abolition du réflexe pharyngien, constitue un signe au moins aussi précieux que ce dernier pour établir le diagnostic; très fréquente dans les formes à accès (84,12 pour 100), elle est moins constante que dans les paralysies et contractures (73,07 pour 100), moins encore dans les anesthésies (63,63 pour 100). Son existence dans un grand nombre d'affections toxiques et infectieuses et même à l'état normal ne lui permet cependant pas d'avoir une valeur pathognomonique;

3° L'abolition de la sensibilité plantaire est fréquente dans l'hystérie (42 pour 100); on la rencontre surtout dans les formes accompagnées d'anesthésies (63,63 pour 100); puis viennent les paralysies et contractures (61,53 pour 100), et enfin les accès (31,74 pour 100).

L'anesthésie plantaire, rare dans les autres névroses, constitue un symptôme digne de remarque;

4° L'abolition simultanée du réflexe plantaire cortical ou réflexe en flexion et du réflexe plantaire médullaire ou réflexe du *fascia lata* est très fréquente (59 pour 100); surtout marquée dans les formes avec anesthésie (72,72 pour 100), elle se rencontre à peu près aussi souvent dans les paralysies et contractures (53,73 pour 100) et dans les accès (57,14 pour 100).

Nous donnons à l'abolition simultanée de ces deux réflexes le nom de *phénomène plantaire combiné*.

Ces réflexes étant d'une constance remarquable à l'état normal, leur abolition présente une importance très grande dans le diagnostic de l'hystérie. Aussi croyons-nous pouvoir considérer le phénomène plantaire combiné comme un signe spécial à l'hystérie.

5° L'anesthésie plantaire n'est pas une condition *sine qua non* à l'existence du phénomène plantaire combiné; elle existe souvent (57,62 pour 100) en même temps que ce phénomène; mais ce dernier peut se montrer sans altération de la sensibilité (20,35 pour 100), de même que l'anesthésie plantaire peut exister sans altération des réflexes (13,56 pour 100).

6° Le réflexe plantaire profond est souvent exagéré dans l'hystérie (50 pour 100); quelquefois il est normal (24 pour 100), affaibli (16 pour 100), ou même aboli (10 p. 100). Ses modifications ne sont pas parallèles à celles des deux autres réflexes plantaires normaux: si, en effet, son abolition s'accompagne toujours de celle des deux autres, le phénomène plantaire combiné s'est montré assez souvent avec la conservation (33,90 pour 100) ou même avec l'exagération (22,03 pour 100) du réflexe plantaire profond.

7° Le réflexe abdominal présente des variations inconstantes: le plus souvent normal (42 pour 100) il peut être aboli (24 pour 100), exagéré (20 pour 100) ou affaibli (14 pour 100).

8° Le clonus du pied n'est pas très rare dans l'hystérie (10 pour 100); celui de la rotule est moins fréquent (5 pour 100); celui du poignet n'a jamais existé dans nos cas. Surtout fréquent dans les formes accompagnées de paralysies et de contractures (11,53 pour 100), le clonus du pied est un peu moins commun dans les anesthésies (9,99 pour 100) et dans les accès (9,52 pour 100); tandis que celui de la rotule, encore le plus fréquent dans les paralysies et contractures (21,53 pour 100), est assez rare dans les accès (3,17 pour 100) et nul dans les anesthésies.

9° Nous n'avons jamais observé le vrai réflexe de Babinski en extension dans nos cas typiques d'hystérie; au contraire nous avons noté, dans 8 cas, soit 8 pour 100, le signe de l'éventail. Nous croyons donc que ce dernier signe n'a pas une valeur clinique aussi importante que celle que l'on doit attribuer au réflexe des orteils en extension.

## II

RÉFLEXE PARADOXAL DES FLÉCHISSEURS. LEURS RELATIONS AVEC  
LE RÉFLEXE PATELLAIRE ET LE PHÉNOMÈNE DE BABINSKI

PAR

**Alfred Gordon**Instructeur des maladies mentales nerveuses et mentales à Jefferson Medical College  
de Philadelphie

Suivant l'opinion généralement adoptée le signe de Babinski est considéré comme l'expression clinique d'un processus irritatif ou d'une lésion de la voie motrice du système cérébro-spinal. Avant la découverte de ce signe, dans un nombre de cas nous éprouvions des difficultés pour faire un diagnostic. Ce n'est pas le cas maintenant. Le signe de Babinski est une acquisition importante de la science et vient occuper une place permanente dans la séméiologie nerveuse. L'importance du signe doit être particulièrement appréciée dans ces cas obscurs dans lesquels la symptomatologie est maigre et où il est impossible par conséquent de faire un diagnostic. Cependant nous savons qu'il y a des cas où nous ne doutons point de l'état pathologique du faisceau moteur et en même temps le signe des orteils ne peut pas être obtenu. Dans les cas où d'autres symptômes ne sont pas prononcés, l'absence du phénomène en question rend le diagnostic difficile sinon impossible et dans certains cas cela peut donner à nos idées une orientation telle que nous pourrions penser à une maladie fonctionnelle au lieu d'une organique.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer un nouveau réflexe chez un grand nombre de malades dont les autres symptômes militaient en faveur d'une lésion du système moteur. Il a été toujours présent en association avec les réflexes patellaires exagérés, avec ou sans le signe de Babinski. Chose curieuse, dans la majorité de mes cas ce signe a été trouvé là où le phénomène des orteils ne pouvait pas être démontré ou bien était très faible, quoique dans certains cas il fût associé avec le signe de Babinski. Ce réflexe se produit de la façon suivante : Le malade est couché sur le dos ou mieux encore assis, les pieds (pas les jambes) sur un tabouret. La jambe est légèrement tournée en dehors, car dans cette position les muscles sont entièrement relâchés. L'opérateur se place toujours du côté externe de la jambe. La partie saillante de la main étant placée sur la face antérieure du tibia, ses doigts exercent une pression assez forte sur le milieu du mollet. Je dis « pression forte », car elle doit être transmise aux muscles profonds.

Quelquefois on joint à la pression des mouvements latéraux des muscles superficiels. Si le réflexe est présent, on remarquera une extension du gros orteil ou de tous les orteils. Évidemment aucun autre muscle n'est mis en jeu, excepté les fléchisseurs. Les fonctions du jambier postérieur et des péroniers ne sont certainement ni flexion ni extension. Par conséquent si l'excitation des fléchisseurs des orteils produit leur extension, le réflexe est sans doute paradoxal ; et si nous prenons en considération le fait que dans les cas où tous les symp-

tômes sont en faveur d'un état pathologique de la voie motrice, il prend la place du phénomène de Babinski; notre nouveau signe nous paraît avoir une certaine valeur.

Nous avons examiné jusqu'à présent 30 cas. Dans 12 notre réflexe accompagnait le Babinski. Dans 10 le Babinski a été présent, mais le réflexe paradoxal ne pouvait pas être démontré, ou inversement : le paradoxal étant présent, le Babinski était absent.

Étant donné que dans 9 autres cas le Babinski était distinct et le paradoxal n'était pas très marqué du même côté, nous concluons que dans 19 cas contre 12 les deux réflexes avaient une tendance à se remplacer l'un l'autre. Ce n'est que dans 6 cas que les deux réflexes n'existaient pas de deux côtés.

Les malades examinés présentaient les affections suivantes : 2 paraplégies spasmodiques, 3 méningomyélites spécifiques, 2 myélites traumatiques, une paraplégie ataxique, 2 syphilis de la moelle épinière, 3 myélites transverses, une sclérose latérale amyotrophique, 2 syphilis cérébro-spinales, 12 hémiplegies, une spondylose avec symptômes myélitiques, une paralysie générale.

Dans le but de contrôler les recherches nous avons examiné un très grand nombre de malades présentant des affections des parties du névraxe autres que le système moteur et un très grand nombre de personnes normales. Dans tous ces cas notre réflexe était absent. Finalement nous avons fait la même observation dans les cas de paralysie agitante avec réflexes patellaires exagérés.

Le cas le plus intéressant est celui d'un traumatisme du dos : un jeune homme âgé de 25 ans est tombé sur le dos il y a six mois. Bientôt quelque incontinence des urines et des fèces s'est développée. Le réflexe patellaire était considérablement exagéré à droite, normal à gauche. Pas de Babinski. Le réflexe paradoxal était distinct du côté droit. Cinq mois plus tard les troubles sphinctériens ont totalement disparu, le réflexe patellaire exagéré est devenu normal et en même temps le paradoxal a aussi disparu.

Quant à l'explication du phénomène, nous éprouvons les mêmes difficultés que dans le signe de Babinski. Bien que nous n'ayons pas pour le moment de preuves histologiques à offrir, il est évident tout de même que le réflexe en question existe en même temps que d'autres phénomènes indiquant un état pathologique de la voie motrice. Nous proposons de lui donner le nom : *réflexe paradoxal des fléchisseurs*.

En conclusion nous désirons appeler l'attention sur le fait suivant. Chez les 12 hémiplegiques notre réflexe était présent principalement du côté non paralysé. Que le réflexe patellaire est exagéré du côté non paralysé dans ces cas c'est là une vieille observation.

Suivant quelques auteurs la raison de ce fait s'explique par l'existence du faisceau homolatéral, lequel, comme nous savons, ne subit pas de décussation et rejoint le faisceau pyramidal croisé. Si nous tenons compte du rôle du réflexe paradoxal dans la sémiologie du faisceau moteur, le fait seul que nous l'avons trouvé du côté non paralysé dans les cas d'hémiplegie est probablement une indication en plus que la voie pyramidale est touchée du côté normal.

## ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1457) **Les Neurofibrilles dans la Moelle des Vertébrés** (Contributo allo studio delle neurofibrille nella midolla spinale dei vertebrati superiori), par G. ANSALONE. *Annali di Neurologia*, an XXII, fasc. 3, p. 316-322, 1904 (4 fig.).

Les neurofibrilles des cellules de la moelle ont des aspects différents suivant la région de la cellule que l'on considère; dans les prolongements les aspects sont aussi très divers. Ainsi dans les parties périphériques il n'existe pas de réseau à proprement parler; les neurofibrilles, sous forme de gros cordons, courent d'un pôle à l'autre de la cellule sans se diviser ni s'anastomoser. L'élément cellulaire n'est pas du tout isolé du tissu ambiant: il est en rapport avec de fines fibrilles qui lui arrivent dans une direction à peu près perpendiculaire à celle des neurofibrilles.

Dans les régions profondes de la cellule les neurofibrilles forment des réseaux dont les rapports avec le noyau sont variables suivant le plan de section de la cellule. Tantôt le réseau fibrillaire le recouvre complètement, en présentant une plus grande condensation et une plus grande finesse des mailles à ce niveau. Tantôt, sous forme de fils plus tenus, il passe comme un pont sur lui. Tantôt enfin, il est nettement limité au contour nucléaire, où il se termine.

F. DELENI.

1458) **Les Neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal**, par AZOULAY. *Presse médicale*, n° 68, p. 537, 24 août 1904 (9 fig.).

Dans ce deuxième article l'auteur étudie la disposition intracellulaire des neurofibrilles; elle se ramène à deux types seulement, le *fasciculé* (cellules motrices de la moelle), le *réticulé* (cellules bipolaires de l'épaisseur du nerf vestibulaire, cellules des ganglions rachidiens, cellules de Purkinje); dans l'intermédiaire, *fasciculo-réticulé*, la prédominance de l'une ou l'autre forme rend l'aspect très variable.

Description des neurofibrilles dans les neurones des différentes régions de l'axe cérébro-spinal.

FEINDEL.

1459) **Les Neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal. Développement des Neurofibrilles**, par L. AZOULAY. *Presse médicale*, 14 septembre 1904. n° 74, p. 585 (8 fig.).

Jusqu'à la découverte de la méthode de Cajal par l'argent réduit, on ne connaissait rien de la genèse des neurofibrilles.

Les notions acquises ne peuvent être que très restreintes, par conséquent; quoi qu'il en soit, un certain nombre de faits importants se dégagent, dès à présent, des recherches préliminaires; les voici: les neurofibrilles commencent à se différencier à la périphérie du neurone; c'est dans les expansions dendritiques et dans le cylindraxe que les filaments se montrent tout d'abord; ils ga-

gnent ensuite le corps, où ils s'appliquent à la périphérie, contre la membrane seulement; enfin, leur nombre augmentant, ils envahissent tout le reste du corps jusqu'à atteindre le noyau.

Les neurofibrilles s'allongent pendant leur croissance; elles se ramifient à leurs extrémités et se multiplient comme par scissiparité.

Les ramuscules ultimes des dendrites, du cylindraxe et de ses collatérales ne contiennent qu'une seule neurofibrille; celle-ci est certainement entourée, comme le montre la méthode de Golgi, par une épaisse couche de protoplasma, sur laquelle les épines sont implantées.

En général, plus les cellules sont volumineuses, plus tôt les filaments s'y différencient et plus tôt également le réticulum arrive à son état adulte ou définitif; cela a lieu, quel que soit le centre nerveux examiné.

On peut distinguer plusieurs stades dans la formation du réticulum neurofibrillaire. Dans un premier stade, appelé par M. Cajal *phase incolore ou indifférenciée*, il n'existe aucune fibrille, ni dans les prolongements de la cellule, ni dans le corps.

A une phase plus avancée qu'on pourrait appeler *stade demi-différencié*, le cylindraxe, les dendrites et la périphérie seulement du corps, au voisinage de la membrane, sont envahis par les neurofibrilles.

Un peu plus tard les neurofibrilles, qui jusqu'ici sont restées indépendantes, avancent un peu plus vers le noyau leurs extrémités ramifiées et semblent s'anastomoser avec les travées d'un spongioplasma qui deviennent perceptibles.

Enfin, au stade différencié la cellule entière est remplie par un réticulum de neurofibrilles primaires et secondaires. Plusieurs traits décèlent pourtant le caractère encore embryonnaire de ce stade: l'espace encore faible qui existe entre le noyau volumineux et la membrane, l'épaisseur des neurofibrilles, leurs renflements, l'étroitesse des mailles du réseau.

L'aspect embryonnaire des cellules, quel que soit leur stade de développement, est en outre révélé par la brièveté relative de leurs dendrites et surtout par la terminaison de celles-ci en pointe.

FEINDEL.

**1460) Note sur les Fibres Endogènes Grosses et Fines des Cordons Postérieurs et sur la Nature Endogène des Zones de Lissauer, par J. NAGEOTTE.** *Soc. de Biologie*, séance du 19 décembre 1903, C. R., p. 1631.

L'étude de la moelle, dans un cas de compression de la queue de cheval, provenant du service de M. Babinski, a permis à M. Nageotte d'étudier certains points touchant la disposition des fibres endogènes dans les cordons postérieurs (région lombo-sacrée et cordon de Gall). M. Nageotte a employé la méthode de Weigert-Pal; il arrive aux constatations suivantes en opposition sur beaucoup de points avec les données courantes.

Les fibres endogènes des cordons postérieurs doivent être divisées en deux classes bien tranchées:

- 1° Les *fibres endogènes grosses* groupées en faisceaux;
- 2° Les *fibres endogènes fines* régulièrement disséminées dans toutes les zones.

Les fibres endogènes grosses occupent au renflement lombo-sacré deux régions distinctes:

- a) La zone marginale de Westphal ou faisceau cornu commissural, dont la forme et la situation varient beaucoup suivant les niveaux;
- b) Le triangle médian-sacré, qui commence à être visible à la 3<sup>e</sup> lombaire, va en se renforçant jusqu'à la 2<sup>e</sup> sacrée, puis diminue de nouveau à mesure qu'il

descend. Ce triangle est l'extrémité terminale du faisceau de Hoche; il constitue un système entièrement distinct du centre ovale de Fleschig qui n'est pas un faisceau endogène, mais est constitué par des fibres radiculaires.

Les fibres endogènes fines sont nombreuses, la plupart ont un diamètre inférieur à un demi  $\mu$ . Elles affectent deux directions :

a) Les unes sont *horizontales* et forment de petits fascicules qui sortent de la substance grise ou y rentrent par toute l'étendue du bord interne de la corne postérieure, et qui rayonnent dans la substance blanche: quelques-unes parcourent le septum médian ;

b) Les autres sont *verticales* et réparties uniformément dans toute l'étendue des cordons postérieurs; ces dernières sont sans doute constituées par l'inflexion ou la bifurcation des premières. Les mêmes fibres existent, mais en bien moins grand nombre, dans le *cordon de Goll* à la région cervicale.

Les *zones de Lissauer*, qui sont actuellement considérées comme formées de fibres radiculaires, sont constituées en réalité par des fibres endogènes fines verticales qui sont condensées en ce point, au lieu d'être éparpillées au milieu des fibres radiculaires comme dans le reste des cordons postérieurs.

Le *réseau des fibres fines de la corne postérieure* est de nature endogène.

La *colonne de Clarke*, suivant toute vraisemblance, ne reçoit pas de fibres des racines inférieures à la 3<sup>e</sup> lombaire.

FÉLIX PATRY.

1461) **Recherches sur les Localisations Motrices Spinales**, par G. MARI-NECO. *Semaine médicale*, n° 29, p. 225, 20 juillet 1904 (24 fig.).

Résultats de recherches poursuivies depuis plusieurs années en se servant de la *réaction à distance* qui permet de localiser d'une façon certaine les centres des mouvements de tel ou tel muscle. Des pièces anatomo-pathologiques (névrites, amputations) ont également été utilisées.

Les muscles qui possèdent une fonction commune sont représentés par des groupes cellulaires qui, au point de vue anatomique, sont réunis dans une masse commune au sein de laquelle l'expérimentation permet de déceler des centres en relation avec chacun d'entre eux. Ces centres sont *superposés et juxtaposés dans le même ordre que les muscles correspondants*.

Il existe donc dans la moelle une véritable projection musculaire commandée par les lois de la symétrie organique. Les groupes fonctionnels se combinent de manière que la nature réalise une grande économie de matière et d'espace, et assure, par conséquent, un fonctionnement rapide et utile. C'est là la raison de ce *tassement cellulaire* et de la répartition des cellules en groupes naturels dans de grandes masses bien délimitées.

FEINDEL.

1462) **Nouvelles Expériences sur l'intervention du Ganglion Ophthalmique dans l'irido-dilatation réflexe produite par certains Nerfs Ciliaires sensibles**, par CH.-A. FRANÇOIS-FRANCK. *Soc. de Biologie*, séance du 7 novembre 1903, C. R., p. 1270.

Sur un chien immobilisé par le curare, la région latérale externe du globe oculaire est mise à découvert et l'orbite ouvert jusqu'au niveau de l'entrée du nerf optique dans le crâne. Le long de ce nerf on isole les nerfs ciliaires, le ganglion ophthalmique et ses rameaux de jonction avec les nerfs moteurs oculaire commun et trijumeau. Huit ou neuf filets ciliaires accompagnant le nerf optique, deux ou trois seulement produisent la dilatation centrifuge régulière et complète de la pupille. Un de ces derniers filets, à l'exclusion des autres, étant sectionné,

l'excitation de son segment central ganglionnaire provoque l'irido-dilatation réflexe.

Quel a été ici le centre de réflexion?

Le ganglion ophtalmique, répond M. Fr. Franck, sans exclure pour cela la réflexion par les centres. En effet, si on sectionne les anastomoses du ganglion avec le moteur oculaire commun et avec le trijumeau, ce ganglion est isolé de toute connexion sympathique; il ne forme plus dès lors qu'un point de convergence des nerfs ciliaires intacts et de celui qui a été sectionné. Si dans ces nouvelles conditions on incite le segment ganglionnaire, on produit encore la dilatation de la pupille, mais moins rapide, moins complète, unilatérale alors et tout aussi prolongée. Or ici il semble que le ganglion seul soit intervenu comme centre. Cette apparence devient une évidence quand M. Franck supprime le ganglion comme organe nerveux actif à l'aide de la cocaïne qui le maintient comme conducteur physique. Dans ces nouvelles conditions, toute action irido-dilatatrice disparaît avec l'activité ganglionnaire, si on excite le bout ganglionnaire du filet. Une heure après, l'action paralysante de la cocaïne ayant disparu, une nouvelle excitation fait réapparaître l'action irido-dilatatrice. La preuve est faite.

FÉLIX PATRY.

1463) **Fonctions sensitives des Nerfs ciliaires mixtes irido-constricteurs**, par CH.-A.-FRANÇOIS FRANCK. *Société de Biologie*, séance du 7 novembre 1903, C. R., p. 1268.

Après avoir en 1878 montré que les filets irido-dilatateurs fournis par le sympathique cervical passent par l'anastomose qui unit le ganglion cervical supérieur au ganglion de Gasser et par la branche ophtalmique du trijumeau pour se dissocier dans les nerfs ciliaires, M. Fr. Franck précise aujourd'hui la fonction sensitive de ces mêmes nerfs ciliaires, nerfs mixtes qui renferment, à côté des irido-dilatateurs du sympathique, les irido-constricteurs du moteur oculaire commun.

L'excitation de leur segment central entre leur point de pénétration dans la sclérotique et le ganglion ophtalmique produit la dilatation ou la constriction de la pupille suivant qu'elle s'adresse aux filets qui contiennent comme éléments centrifuges prédominants les irido-dilatateurs ou les irido-constricteurs.

L'excitation centripète d'un filet contenant comme éléments centrifuges prédominants les irido-constricteurs provoque l'irido-constriction non seulement du côté correspondant à l'excitation, mais aussi et à un moindre degré du côté opposé.

Reste à préciser le trajet centripète, le foyer central de réflexion.

Ce n'est pas dans le ganglion ophtalmique que s'opère la réflexion irido-constrictive, car 1° elle se fait des deux côtés (il est vrai qu'on pourrait arguer d'une action réflexe ganglionnaire); 2° si on sectionne les rameaux qui unissent ce ganglion à la branche nasale du trijumeau, toute réaction irido-constrictive est supprimée des deux côtés.

L'excitation est donc transmise par le trijumeau aux origines profondes du moteur oculaire commun, foyers de la réflexion où s'opère l'incitation bilatérale à l'irido-constriction, grâce aux connexions des noyaux de la VI<sup>e</sup> paire de chaque côté.

Une autre expérience démontre encore le trajet centripète par le trijumeau: si on sectionne le M. O. C. du côté où s'opère l'excitation du nerf ciliaire sensible, l'irido-constriction se produit du côté opposé et pas du côté correspondant, faute de conduction centrifuge.

Rapprochant ces expériences de ce qui se passe du côté du réflexe irido-constricteur sous l'anesthésie chloroformique, l'auteur conclut :

1° A la perte plus rapide d'excitabilité centrale des nerfs moteurs oculaires communs, tout au moins de leurs filets iriens, que des nerfs irido-dilatateurs appartenant au sympathique, puisque la réaction bilatérale constrictive disparaît bien avant que la dilatation réflexe de la pupille ait cessé de se produire sous l'influence d'un nerf de sensibilité générale;

2° L'irido-constriction chloroformique semble due à la suspension d'activité tonique du sympathique, puisque plus tard, quand la pupille se resserre dans l'anesthésie complète, on ne peut plus produire, par l'excitation d'un nerf de sensibilité générale, la dilatation pupillaire réflexe, pas plus d'ailleurs que le resserrement des vaisseaux.

FÉLIX PATRY.

1464) **Inoculation Intracranienne de la Toxine Typhique**, par V. BALHAZARD. *Soc. de Biologie*, séance du 7 novembre 1903, C. R., p. 1298.

Des différentes expériences publiées dans sa thèse parue en juillet 1903, l'auteur déduisait qu'il faut une dose de toxine typhique environ vingt-trois fois moindre en injection intracérébrale que sous-cutanée pour tuer le cobaye, seize fois moindre pour le lapin. Enfin la dose mortelle est quatre ou cinq fois moindre chez le cobaye quand la toxine est introduite dans la cavité arachnoïdienne que quand elle est injectée sous la peau. Résultats que l'auteur attribue à l'influence des leucocytes qui dans l'injection sous-cutanée ou intraveineuse constituent une barrière empêchant la toxine d'atteindre les centres nerveux. Portée au contraire directement dans le cerveau, la toxine est en faible partie résorbée par les capillaires pour passer de là dans la circulation générale et en grande partie fixée par les cellules nerveuses environnantes agissant directement sur elles.

Pour M. Balthazard ses expériences prouvent que si l'injection intraveineuse, faite par M. Vincent, de la toxine typhique a amené la mort aussi bien chez les animaux immunisés que chez les animaux neufs, c'est que « les leucocytes véritables vecteurs des antitoxines ne peuvent intervenir dans ce cas ». M. Balthazard a acquis d'ailleurs la preuve par des expériences encore inédites que les injections de doses très minimes de sérum antityphique sont plus efficaces pratiquées dans le canal rachidien que faites sous la peau ou dans les veines.

FÉLIX PATRY.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1465) **La Cellule Sympathique normale et ses altérations dans la Paralysie Générale**, par H. CAZENEUVE. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904 (104 p., 3 pl., bibl.), imprimerie J. Durand.

Travail du laboratoire de M. Anglade. A la suite de ses recherches sur la cellule sympathique normale, l'auteur considère la rétraction cellulaire, non pas comme le meilleur signe d'atrophie de la cellule, mais dans la majorité des cas comme due à des erreurs de technique; dès lors les seuls signes de l'atrophie de la cellule sympathique sont la réduction importante du volume, la disparition de la substance chromatique, se compliquant le plus généralement de dégénérescences pigmentaire ou scléreuse. Au point de vue de la situation du noyau, Cazeu-neuve a vu dans les petites cellules le noyau occuper la périphérie de la cellule.

Par suite il ne considère pas le déplacement du noyau de la cellule sympathique comme un fait pathologique, contrairement à ce que l'on admet pour les cellules pyramidales et celles des cornes antérieures de la moelle dont le noyau est toujours central à l'état normal. Les granulations pigmentaires de la cellule sont colorées en brun marron d'une façon persistante par la méthode d'Anglade. L'auteur a vérifié en partie les recherches de Vas sur la pigmentation cellulaire aux différents âges et il admet que la pigmentation cellulaire, loin d'avoir la signification de réserves, est plutôt un phénomène de sénescence physiologique chez le vieillard et de sénescence hâtive due à l'influence morbide dans les états pathologiques : le pigment est le témoin persistant de l'imprégnation toxique de la cellule.

Dans la paralysie générale, le grand sympathique participe aux lésions diffuses de l'affection. Le processus inflammatoire frappe tous les éléments constitutifs du ganglion, mais d'une façon différente suivant la durée d'action du poison pathogène et l'évolution de la maladie. Dans les formes rapides, la réaction parenchymateuse, violente, se traduit par la désintégration aiguë, mortelle des cellules sympathiques; la réaction interstitielle se manifeste par la prolifération conjonctive et l'envahissement du ganglion par de nombreuses cellules rondes en diapédèse (1 observation personnelle avec examen microscopique détaillé et planche.) Dans les formes chroniques, les lésions cellulaires sympathiques sont dégénératives et atrophiques et tendent lentement vers la dégénérescence pigmentaire. Les lésions interstitielles tendent vers la sclérose adulte du ganglion. (3 observations personnelles avec examen microscopique détaillé et planche.)

Les lésions du sympathique déterminent des troubles trophiques locaux et généraux. Les troubles trophiques locaux sont liés à des lésions vasculaires et à des perturbations vaso-motrices locales dues aux altérations cellulaires sympathiques et favorisant les infections secondaires, cause directe, le plus souvent, de ces troubles trophiques locaux. Les troubles trophiques généraux conduisent à la cachexie terminale : ils sont constitués par des troubles viscéraux d'origine sympathique, vaso-moteurs (congestions diffuses neuro-paralytiques des viscères : foie, rein, cœur, poumon vaso-paralytiques de Klippel) et sensitivo-moteurs (phénomènes d'excitation ou de paralysie du sympathique abdominal). Les troubles viscéraux d'origine sympathique peuvent être précoces; ils peuvent créer une forme de paralysie générale à début sympathique, dans laquelle on observe des idées de négation qui traduisent les perturbations des fonctions viscérales et l'atteinte profonde du système sympathique. (2 observations.)

Jean ABADIE.

1466) **La Rétine dans l'Amaurose Tabétique.** par A. LÉRI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 4, p. 304-310, juillet-août 1904 (1 pl.).

L'auteur décrit les lésions de la rétine (diminution du nombre des neurones moyens, altérations des neurones périphériques) dans l'amaurose tabétique. Elles ne sont nullement hors de proportion avec celles que l'on pouvait s'attendre à trouver après une lésion quelconque du nerf optique depuis son origine jusqu'à la terminaison de ses fibres, jusqu'aux corps genouillés, par exemple. D'autre part, il insiste sur la persistance des cellules ganglionnaires.

La conclusion absolue tirée des examens histologiques est que le début des atrophies n'est pas dans la rétine, et en particulier qu'il ne s'agit pas d'une dégénérescence primitive, élective des cellules d'origine du nerf optique, les cellules multipolaires de la rétine.

FEINDEL.

- 1467) **Sur l'Écorce Cérébrale des Vieillards**, par CERLETTI et BRUNACCI. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 1, p. 203-227, 1904.

Étude historique démontrant deux faits d'importance capitale, l'altération des cellules nerveuses jusqu'à leur disparition complète, l'altération des vaisseaux; celle-ci est la cause de celle-là.

F. DELENI.

- 1468) **Sur quelques altérations de l'appareil Neurofibrillaire des Cellules corticales dans la Démence sénile**, par O. FRAGNITO. *Annali di Neurologia*, an XXII, fasc. 1-2, p. 130-137, 1904.

Entre la simple raréfaction de l'appareil neurofibrillaire et sa disparition complète on observe tous les degrés.

F. DELENI.

- 1469) **Action de la Pyridine sur le Tissu Nerveux. Méthodes pour la coloration élective du Réticulum fibrillaire et du Réticulum périphérique de la Cellule nerveuse des Vertébrés**, par ARTURO DONAGGIO. *Annali di Neurologia*, an XXII, fasc. 1-2, p. 149-181, 1904.

C'est toute une technique; les méthodes, au nombre de huit, se rangent sous cinq chefs: a) coloration du réticulum endocellulaire et des fibrilles longues; b) coloration du réticulum endocellulaire, des fibrilles longues et des granules; c) coloration du réticulum périphérique; d) coloration simultanée du réticulum périphérique, du réticulum fibrillaire endocellulaire et des fibrilles longues; e) coloration des cylindraxes des fibres nerveuses centrales et périphériques.

Voici, à titre d'exemple et en passant les détails, la méthode I: pièces de 2-3 mm. c. fixées dans la solution aqueuse saturée de sublimé, 24 h.; on enlève l'excès de sublimé par l'eau iodée, 24 h.; lavage à l'eau distillé, 3 h.; séjour dans la pyridine, 48 h.; coloration à la thionine, 48 h.; immersion dans une solution aqueuse de molybdate à 4 pour 100 acidifié d'une goutte d'HCl, 48 h. — Lavage, passage dans les alcools, inclusion à la paraffine, coupes, etc.

L'auteur insiste sur la sensibilité, l'élection, la spécificité de ses méthodes; partant d'un principe tout à fait différent de celles de Ramon Cajal, elles donnent des résultats très comparables.

F. DELENI.

- 1470) **Formation de Tissu Osseux au milieu de la Substance Cérébrale. Contribution à la théorie de l'Inclusion par la formation des Tumeurs**, par MAC CARTHY. *University of Penna. Med. Bulletin*, mai 1904, p. 120.

En raison de la rareté du développement d'os dans le cerveau, l'auteur donne le fait. On avait enfoncé, dans un but expérimental, des clous de cuivre stérilisés sous la dure-mère et dans le cerveau de petits chats. L'un d'eux, qui mourut quatre mois après, présentait dans son cerveau, là où le clou avait pénétré, une masse grosse comme une fève dont la périphérie était ossifiée. Examen histologique. Discussion de la genèse de la formation.

THOMAS.

- 1471) **Contribution à l'étude des Kystes parasitaires du Cerveau causés par le Cystique du Tœnia echinococcus**, par W. RIEDER. *Thèse de Paris*, n° 572, juillet 1904 (54 p.).

Dans ce travail, l'auteur rapporte trois observations de kyste hydatique du cerveau, deux complètement étudiés au point de vue histologique, le troisième

réserve pour l'aspect macroscopique, le parasite étant resté en place. Des dessins accompagnent les descriptions.

Dans une observation, la localisation est ventriculaire; dans les deux autres le parasite est à l'intérieur même de la substance cérébrale. Dans les trois cas, il s'agit d'une poche de forte dimension sans vésicules secondaires, fait à rapporter à la gêne du parasite qui ne peut se développer normalement dans une cavité inextensible.

Les examens microscopiques ont permis dans deux cas de reconnaître la présence du parasite, alors que la stérilité des kystes du cerveau est généralement admise.

Après l'étude du liquide du kyste et celle de ses membranes, l'auteur donne celle de la réaction de la substance cérébrale. C'est une forme spéciale d'encéphalite avec altération des cellules qui finissent par s'atrophier et des tubes nerveux qui sont détruits sans intervention des corps granuleux; il y a aussi prolifération de la névroglie.

FELDEL.

**1472) Note sur les Lésions Radiculaires de la Moelle dans les cas de Tumeur cérébrale**, par J. NAGEOTTE. *Soc. de Biologie*, séance du 19 décembre 1903, C. R., p. 4633.

Rappelant les études anatomo-pathologiques radiculaires comparées que lui ont permis de faire quelques cas de tabes et de tumeurs cérébrales étudiés dans le service de M. Babinski, M. Nageotte conclut : Voici en quoi les lésions radiculaires des tumeurs cérébrales ressemblent au tabes et en quoi elles en diffèrent.

Elles ressemblent au tabes :

1° Parce que ce sont des lésions nettement radiculaires réparties régulièrement le plus souvent sur toute la hauteur de la moelle ;

2° Parce qu'elles sont sous la dépendance d'un foyer inflammatoire de *névrite radiculaire transverse* ;

3° Parce que la dégénérescence apparaît d'abord à l'extrémité périphérique du neurone, c'est-à-dire dans sa portion intra-médullaire.

Elles diffèrent du tabes :

1° Parce que tout en étant *radiculaires* elles ne sont pas *systématiques*, c'est-à-dire qu'elles frappent en même temps toutes les catégories de fibres, tandis que dans le tabes, pendant toute une première période, il n'y a que certaines catégories de fibres qui succombent ;

2° Parce que la lésion inflammatoire du nerf radiculaire ne présente pas les caractères d'un syphilome et ne se relie pas à une méningite syphilitique généralisée ;

3° Parce que la lésion est beaucoup moins destructive pour les fibres nerveuses qui sont simplement altérées.

Dans les cas mixtes, il y a association morbide : la lésion primitive est syphilitique comme dans le tabes la dégénérescence secondaire est non systématique, comme dans les cas purs de lésion radiculaire par tumeur cérébrale.

FÉLIX PATRY.

**1473) Sur l'existence de Restes Embryonnaires dans la Portion Glandulaire de l'Hypophyse Humaine**, par P.-E. LAUNOIS. *Soc. de Biologie*, séance du 12 décembre 1903, C. R., p. 4578.

Au cours de recherches histologiques sur la structure de l'hypophyse humaine, le professeur Launois a rencontré au milieu du parenchyme glandulaire des for-

mations cellulaires de deux espèces, dont les caractères diffèrent complètement de ceux des éléments voisins. Ce sont des *vésicules ciliées* et des *globes épidermiques*. Bien que ces constatations ne soient pas constantes, le professeur Lannois rappelle qu'il n'y a pas lieu de s'étonner si on rencontre dans l'hypophyse adulte certaines formations possédant des éléments qui, par leurs caractères, rappellent soit ceux des cellules pavimenteuses de la cavité buccale, soit encore ceux des cellules cylindriques ciliées des fosses nasales; puisque c'est uniquement la paroi antérieure de la poche de Rathke, dérivé de la cavité buccale primitive, qui fournit la portion glandulaire de la formation hypophysaire.

FÉLIX PATRY.

1474) **De l'Absence Congénitale du Péroné**, par ROGER DUBRAC. *Thèse de Paris*, n° 469, juillet 1904 (94 p.).

L'absence congénitale du péroné est une malformation dont la cause remonte aux premières semaines de la vie embryonnaire du fœtus; ce n'est pas la fracture intra-utérine du tibia, ainsi qu'on l'a cru longtemps, mais un arrêt de développement provoqué par une compression de l'amnios.

Dans son type le plus complet, elle est caractérisée par l'absence partielle ou totale du péroné, unilatérale ou bilatérale, accompagnée d'une courbure du tibia à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur; d'une cicatrice au sommet de l'angle tibial, d'absence des deux derniers métatarsiens et orteils correspondants, avec pied dévié en valgus équin et raccourcissement du membre.

FEINDEL.

1475) **A propos de la note de M. S.-R. Cajal : « Méthode nouvelle pour la coloration des Neurofibrilles »**, par G. WEISS. *Soc. de Biologie*, séance du 26 décembre 1903, C. R., p. 1693.

M. R. Cajal, après avoir exposé sa méthode de coloration ou plutôt d'imprégnation, ajoute : « Le précipité métallique obtenu est si électif qu'il imprègne non seulement les grosses neurofibrilles étudiées par Bethe, mais aussi des filaments très délicats, restés inaperçus par cet auteur. Ceux-ci, que nous appellerons *neurofibrilles secondaires*, unissent les filaments primaires ou épais les uns aux autres; il en résulte un réseau fort compliqué dans l'intérieur de la cellule. »

M. G. Weiss fait remarquer qu'il a signalé l'existence de ce réseau le 24 et le 31 mars 1900 à la Société de Biologie et qu'il l'a nettement différencié en 1903 dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. Il est heureux de voir confirmés par M. S.-R. Cajal, à l'aide d'une méthode nouvelle, des résultats visibles jusqu'ici dans tous leurs détails seulement dans d'excellentes préparations à l'état normal. Il a vu cependant dans certains cas ce réseau devenir tellement important que de bons objectifs à sec pouvaient permettre de le suivre.

FÉLIX PATRY.

1476) **Méthode nouvelle pour la Coloration des Neurofibrilles**, par S.-R. CAJAL (de Madrid). *Soc. de Biologie*, séance du 12 décembre 1903, C. R., p. 1565.

1° Pièces de tissu nerveux de 3 à 4 millimètres d'épaisseur.

2° Immersion dans abondante quantité d'une solution de nitrate d'argent de 1,50 à 6 pour 100 (suivant les résultats désirés).

(La solution à 1,50 ou même 1 pour 100 donne un fond très clair. Les neuro-

fibrilles ressortent d'une façon admirable. Les neurones sont bien imprégnés. Les pièces doivent y séjourner six à dix jours au plus.)

(La solution à 3 pour 100 a l'avantage de faire ressortir les artorisations nerveuses péricellulaires un peu pâles avec la solution à 4,50 pour 100. Les pièces doivent y séjourner quatre à six jours.)

(La solution à 6 pour 100 est utile pour les pièces volumineuses et pour obtenir une fixation rapide ; à employer pour la moelle et le bulbe, bien qu'une couche assez épaisse de la périphérie des pièces soit sacrifiée par excès de coloration. Y laisser séjourner les pièces deux à trois jours.)

3° Mise à l'étuve à 35° quatre jours et plus des vases contenant les pièces.

(Inutile si la température atmosphérique dépasse 25°.)

4° Lavage une à deux minutes à l'eau distillée des pièces devenues jaune brun.

5° Immersion vingt-quatre heures dans la solution suivante :

|                         |            |
|-------------------------|------------|
| Acide pyroxallique..... | 1 gramme.  |
| Eau distillée.....      | 100 cc.    |
| Formol .....            | 5 à 10 cc. |

6° Lavage à l'eau distillée.

7° Durcissement à l'alcool absolu, ou à l'alcool à 90°, puis à l'alcool à 95°.

8° Inclusion au collodion, à la celloïdine ou à la paraffine.

9° Coupes fines.

10° Moulage ordinaire au baume du Canada ou à la résine Dammar.

Félix PATRY.

## NEUROPATHOLOGIE

1477) **L'Encéphalite aiguë hémorragique**, par RAYMOND et CESTAN. *Gazette des Hôpitaux*, n° 34, p. 829, 26 juillet 1904.

A l'étranger on a publié de nombreux cas d'encéphalite aiguë primitive consécutive à une maladie infectieuse, à la grippe notamment ; mais les observations anatomo-pathologiques sont rares. En France, on n'a pas donné à l'encéphalite aiguë l'importance qu'elle mérite ; la théorie de l'infarctus reste particulièrement adoptée, et si l'on admet l'existence d'une encéphalite aiguë suppurée et enkystée, on semble refuser au cerveau la possibilité de s'enflammer au même titre que la moelle.

Les deux observations anatomo-cliniques des auteurs leur permettent de poser d'une manière précise la question de l'encéphalite aiguë toxi-infectieuse. Ils décrivent en détail leurs examens histologiques, la phlébite veineuse et les thromboses avec l'intégrité artérielle, les hémorragies, l'infiltration leucocytaire allant jusqu'à l'abcès microscopique, la méningite également microscopique, les altérations des cellules nerveuses et la prolifération de la névroglie ; ils opposent la structure du ramollissement inflammatoire à celui de l'infarctus.

La partie anatomique étant nettement précisée, ils passent au tableau clinique, et ils font ressortir les difficultés du diagnostic différentiel avec la méningite. Cette difficulté n'est pas une impossibilité. D'ailleurs au nom de la pathologie générale, on ne peut refuser à une portion du névraxe les aptitudes pathologiques des autres parties. De même qu'il existe une myélite centrale aiguë,

une méningo-myélite aiguë, un méningite spinale aiguë, on peut observer l'encéphalite centrale aiguë, le méningo-encéphalite aiguë, la méningite cérébrale aiguë.

THOMA.

1478) **Diagnostic différentiel entre la Tumeur cérébrale unique ou multiple et la Syphilis encéphalique diffuse**, par CH. K. MILLS. *Univ. of Penna. Med. Bulletin*, mai 1904, p. 103-111.

L'auteur a vu un certain nombre de cas de tumeurs cérébrales, grand sarcome préfrontal, sarcomatose diffuse, fibrome ponto-cérébelleux, etc., où le diagnostic resta incertain jusqu'à l'autopsie. Il donne, pour établir le contraste, deux cas de syphilis cérébrale où la question de tumeur s'est posée, et il envisage les détails qui peuvent aider au diagnostic différentiel entre les deux sortes de lésions.

THOMA.

1479) **Ostéomes multiples du Cerveau** (Multiple Osteome des Gehirns), par A. JUMMOPULO, 4 dessin dans le texte. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität*, XI Band, 1904.

Malade de 29 ans ayant depuis l'âge de 5 ans une paralysie du côté droit et de temps en temps des crises épileptiques. Diagnostic porté : paralysie infantile d'origine cérébrale et épilepsie. Augmentation des crises, épuisement, mort.

Hémisphère gauche plus petit; une partie de la substance blanche du centre ovale est détruite, remplacée par un volumineux kyste. Trois tumeurs de consistance cartilagineuse dans l'hémisphère gauche; une plus petite dans l'hémisphère droit. Examen microscopique : volumineuses cellules névrogliques comme dans les tumeurs gliomateuses ordinaires; partie ayant la structure d'un véritable tissu osseux.

Cette observation confirmerait la conception de Virchow : les ostéomes du cerveau viendraient d'une prolifération névroglique et seraient la conséquence d'un processus d'encéphalite chronique avec disposition à l'ossification.

BRÉCY.

1480) **Les fonctions Sensitives et Psychiques chez les Hémiplegiques**, par FRANCESCO MARINO. *Annali di Neurologia*, an XXII, fasc. 1-2, p. 21-124, 1904.

L'hémiplégie est presque toujours accompagnée de troubles de la sensibilité; l'hémianesthésie organique typique est celle qui est formée de la diminution de tous les modes de sensibilité et est plus marquée aux extrémités. Le trouble de la sensibilité tactile est surtout une modification qualitative rendant les contacts moins reconnaissables : celui de la sensibilité douloureuse, surtout un défaut de localisation et de perception de la nature de l'objet; il y a aussi thermo-dys-thésie. La constance des troubles sensitifs dans l'hémiplégie confirme les recherches anatomiques les plus récentes, à savoir que les fibres sensitives passeraient dans la capsule interne mêlées dans tout son bras postérieur avec les fibres motrices; tout en conservant des rapports intimes les unes avec les autres, elles traverseraient toutes le centre ovale pour aller se terminer ensemble à la zone pararolandique sensitivo-motrice.

Les fonctions intellectuelles sont à peu près toujours lésées dans quelqu'un de leurs éléments; il y a défaut de spontanéité et d'initiative, défaut de jugement, de raisonnement, de critique même dans les cas les plus heureux. La caractéristique de l'affaiblissement mental de l'hémiplégique est la fuite de la mémoire. Quant à l'affectivité, la volonté, elles ne sont pas normales, et l'émotivité tombe

dans une exagération ridicule. En grande partie ces troubles sont attribuables à une atrophie mentale *ex novo* *usu*. Ces altérations involutives de l'esprit du vieil hémiplegique étant connues, on peut présumer scientifiquement qu'une rééducation précoce et progressive de la motilité et du psychisme pourra seule, sinon restaurer complètement la mentalité débile de l'hémiplegique, du moins l'empêcher de sombrer dans une démence qui devance son âge.

F. DRENI.

1481) **Contribution à l'étude des Hémicédèmes chez les Hémiplegiques**, par Lœper et Crouzon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 181-188, mai juin 1904 (2 pl.).

Trois observations d'œdèmes dont la cause première résidait dans une insuffisance cardiaque ou rénale et dans lesquels l'hémiplegie n'intervenait que pour régler la localisation.

Dans chacun de ces cas, plusieurs semaines après l'apparition d'une hémiplegie est survenu un œdème limité ou prédominant au côté paralysé. Cet œdème était associé dans un cas à l'albuminurie, dans un autre à une asystolie d'origine pulmonaire, dans le troisième à une myocardite. Donc, œdème cardiaque ou rénal à localisation hémiplegique.

Pour les auteurs, l'œdème du membre hémiplegié est fréquemment d'origine mixte; l'hémiplegie, incapable par elle-même de faire l'œdème dans beaucoup de cas, ne fait que rendre apparent un trouble de la filtration et des échanges dans les espaces interstitiels. Cet œdème mixte est d'autant plus intéressant qu'il peut mettre sur la voie d'une lésion rénale ou cardiaque jusque-là latente, ou réduite à des symptômes purement physiques que l'on devra rechercher.

FEINDEL.

1482) **Étude des Localisations dans les Noyaux Gris; Signe de Babinski**, par G. Froin. *Soc. de Biologie*, séance du 19 décembre 1903, C. R., p. 1637.

Dans quatre cas d'hémorragie de la couche optique, avec inondation ventriculaire et sous-arachnoïdienne, la recherche systématique de l'extension de l'orteil par excitation de la plante du pied, selon le procédé de Babinski, l'auteur n'a pas constaté la disposition classique du phénomène, c'est-à-dire son apparition du côté de l'hémiplegie, ou mieux son entre-croisement avec la lésion cérébrale. *Il y a eu homolatéralité de la lésion et du symptôme*. Le signe de Babinski, les mouvements automatiques et le maximum des contractures se sont montrés du côté correspondant à la couche optique lésée. Ce rapprochement entre les lésions hémorragiques limitées à la couche optique et l'homolatéralité du signe de Babinski n'ayant pas encore été signalé M. Froin ne le fait qu'avec beaucoup de réserve à cause de l'inondation ventriculaire et sous-arachnoïdienne et surtout à cause du manque de coupes histologiques des cas qu'il a étudiés.

Félix PATRY.

1483) **Contribution à l'étude des Paralysies Oculaires d'origine Hérédosyphilitiques**, par J. Quilliet. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, n° 133, imprimerie Y. Cadoret.

Il existe des paralysies oculaires dues à l'hérédosyphilis; elles sont rares cependant. Elles sont congénitales, plus souvent précoces, plus souvent encore tardives, apparaissant alors pendant l'adolescence. Elles intéressent rarement

tous les nerfs moteurs de l'œil, le plus souvent un seul nerf, le moteur oculaire commun, qui est atteint le plus souvent aussi partiellement. Le siège de la lésion est quelquefois nucléaire, mais ordinairement sous-nucléaire : cette lésion peut être de l'hydrocéphalie, de l'endartérite et surtout de la méningite gommeuse. En règle générale, des signes de syphilis et d'autres troubles nerveux d'ordre moteur précèdent les paralysies oculaires; mais celles-ci peuvent constituer le premier symptôme d'hérédosyphilis. Le début de ces paralysies est en général indolent et progressif. Les paralysies congénitales sont peu curables, les paralysies précoces sont graves; mais elles peuvent être modifiées par le traitement spécifique : celui-ci agit merveilleusement sur les paralysies tardives. En général, le pronostic est toujours aggravé par la coexistence d'autres troubles du système nerveux, moteurs et surtout intellectuels. (Revue générale sans observation nouvelle.)

Jean ABADIE.

**1484) Un cas de Tumeur du Nerf acoustique** (Ein Fall von Acusticustumor), par G. ALEXANDER et V. FRANKE-HOCHWART, 4 dessins. *Arbeit. aus d. neurol. Institut an der Wiener Universität*, XI Band, 1904.

Homme de 49 ans ayant présenté comme symptômes principaux : des vertiges et des vomissements, de la céphalalgie; de la faiblesse d'esprit et consécutivement de la démence; de l'ophthalmoplégie; du nystagmus et plus tard une double névrite optique; une hypoesthésie dans le domaine des première et deuxième branches du trijumeau avec une paralysie du masséter; une diminution de l'ouïe du côté gauche; une parésie du facial gauche et du voile du palais; de l'impossibilité à se tenir droit avec tendance à tomber du côté gauche.

Autopsie : Neurofibrome en connexion avec l'auditif et le facial, comprimant le pédoncule du cervelet du côté gauche.

BRÉCY.

**1485) Accidents Laryngés Tabétiques; Contribution à l'étude des lésions**, par JEAN LÉPINE. *Soc. de Biologie*, séance du 24 novembre 1903, C. R., p. 1445.

Tabes datant de trois ans, et d'évolution classique. Le malade est pris de cornage la nuit seulement d'abord, puis constamment. Dès le début du cornage, l'examen laryngoscopique pratiqué par le professeur Collet avait permis de constater : épiglottite en oméga et procidente. Les cordes vocales, bien visibles cependant, s'écartent mal pendant l'inspiration et sont un peu concaves : pendant l'inspiration profonde elles s'écartent plus mal encore et s'élargissent par la formation d'un bourrelet qui vient de leur face inférieure. En somme, paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs avec type respiratoire inverse. Six mois après le début du cornage, sans cause apparente, ictus laryngé. Quelques brèves secousses de toux, perte de connaissance, arrêt de la respiration. On pratique la respiration artificielle. L'apnée persiste, on fait la trachéotomie et la respiration artificielle est continuée une heure entière. Brusquement le malade revient à lui, s'assied sur son lit. La respiration réparée, le cœur avait continué à battre avec une légère accélération, mais d'une manière tout à fait régulière. La nuit suivante, transitoirement apparaît un rythme de Cheyne-Stokes. Deux jours après, nouvelle perte de connaissance. Respiration intermittente toutes les deux minutes par groupe de quatre à cinq respirations très profondes. Mort au bout de quarante-huit heures.

*A l'autopsie* — Tabes assez avancé, dorso-lombaire. Le bulbe étudié en coupes sérieuses ne présente aucune lésion visible. Les noyaux du pneumogastrique et du

spinal paraissent normaux; pourtant les racines motrices et sensitives de ces nerfs contiennent un certain nombre de fibres dégénérées. Les nerfs récurrents sont à peu près sains; grande majorité de fibres intactes, quelques fibres plus grêles et en voie d'atrophie. Les nerfs laryngés supérieurs des deux côtés et surtout à gauche sont le siège de lésions considérables: atrophie et dégénérescence. Le premier de ces processus domine, beaucoup de cylindraxes sont réduits à une mince fibrille, d'autres sont en voie de désagrégation dans une gaine de myéline déjà fragmentée.

FÉLIX PATRY.

1486) **De la Coloration Biliaire du Liquide Céphalo-Rachidien d'origine Hémorragique**, par L. BARD (de Genève). *Soc. de Biologie*, séance du 28 novembre 1903, C. R., p. 1498.

Le pigment du sang épanché dans la cavité arachnoïdienne subit des transformations variées, nécessaires à connaître pour apprécier comme il convient les résultats des ponctions lombaires. Pour M. Bard, au début, les globules rouges, protégés par la tonicité élevée du liquide rachidien, restent intacts, et le liquide hémorragique apparaît incolore après centrifugation. Un peu plus tard l'hémoglobine se dissout dans le liquide et celui-ci reste rosé même après centrifugation. Plus tard encore, comme M. Bard l'a signalé le premier à la Société, le 6 juillet 1904, l'hémoglobine subit des transformations qui l'amènent à l'état de pigment ne présentant plus les réactions de l'hémoglobine, ni celles des pigments biliaires et donnant au liquide centrifugé une coloration ambrée très semblable à celle d'une solution d'acide picrique. A ces deux aspects M. Bard ajoute encore la transformation à l'état de pigment biliaire. Il l'a observée deux fois sur un peu plus de vingt cas de liquide coloré d'origine hémorragique. L'un de ces deux cas concerne un vieillard de 74 ans, ayant fait en état d'ivresse une chute à laquelle il a survécu vingt-quatre jours, avec des phénomènes d'hémorragie méningée mais sans symptômes de localisation susceptibles de guider une intervention chirurgicale.

A l'autopsie: fracture de la voûte, dans la région pariétale; hémorragie méningée très étendue, très diffuse, prédominant sur le lobe sphénoïdal du côté opposé; par contre-coup et s'accompagnant de destruction de la substance cérébrale à ce niveau.

Le malade ne présentait pas d'ictère; ni le sérum sanguin ni les urines ne contenaient de pigments biliaires; la réaction de Gmelin était négative dans les deux; pas d'urobilin dans les urines. Trois ponctions lombaires ont été faites, cinq, huit et treize jours après la chute.

A la première. — Liquide très hémorragique, jaune rougeâtre après centrifugation, présentant la réaction de Gmelin très nette, obscurcissement intense de la moitié du spectre, pas de réaction au gaïac, pas de raies spectrales de l'hémoglobine.

A la seconde. — Liquide toujours sanguinolent, culot moins abondant, coloration jaune brun après centrifugation; réaction de Gmelin, spectre biliaire, très nets; réaction positive au gaïac, pas de raies de l'hémoglobine.

A la troisième. — Le liquide n'est plus sanguinolent, il est ambré après centrifugation. Plus de réaction de Gmelin, mais encore un peu d'obscurcissement de la partie droite du spectre. Réaction positive au gaïac, pas de raies de l'hémoglobine au spectre.

La formation de pigments biliaires aux dépens du sang épanché dans la

cavité arachnoidienne est de nature à compliquer encore la distinction pathogénique des colorations anormales du liquide céphalo-rachidien.

FÉLIX PATRY.

**1487) Cellule Nerveuse Libre dans le Liquide Céphalo-Rachidien dans un cas de Syphilis Médullaire probable**, par J. SABBREZÈS, L. MURATET et J. BONNES (de Bordeaux). *Soc. de Biologie*, séance du 5 décembre 1903, C. R., p. 1549.

L'examen du liquide céphalo-rachidien (clair qui s'est écoulé en jet) d'un homme âgé de 37 ans, ayant eu des antécédents spécifiques, atteint pour le moment de paraplégie spasmodique ayant débuté par des frissons et s'accompagnant de rachialgie, dénote une énorme lymphocytose. De plus une cellule nerveuse triangulaire, reconnaissable à sa forme, à son noyau vésiculeux nucléolé, à sa substance chromatophile, a été trouvée dans le frottis du culot de centrifugation. Cette cellule nerveuse était tombée dans le liquide céphalo-rachidien émané d'un foyer périphérique de mortification médullaire. Le processus méningo-myélitique lui avait, pour ainsi dire, ouvert une brèche à travers la pie-mère jusque dans la cavité arachnoidienne.

FÉLIX PATRY.

**1488) Corps Granuleux et Cellules Hématomacrophages du Liquide Céphalo-Rachidien recueilli par ponction lombaire**, par J. SABBREZÈS et L. MURATET (de Bordeaux.) (Note présentée par M. Phisalix.) *Soc. de Biologie*, séance du 21 novembre 1903, C. R., p. 1435.

Les auteurs rapportent une observation d'après laquelle ils croient pouvoir affirmer que les grandes cellules contenant des hématies dont ils ont signalé la présence dans le liquide céphalo-rachidien coloré, symptomatique des hémorragies méningo-encéphaliques et particulièrement de l'hémorragie cérébrale avec irruption ventriculaire, ne proviennent pas exclusivement de l'endothélium de revêtement des cavités arachnoidiennes. Pour eux, les hématomacrophages peuvent provenir soit de cellules endothéliales arachnoidiennes, soit du corps granuleux, quelle que soit du reste l'origine de ces derniers, leucocytaire, névroglique, conjonctive ou endothélio-vasculaire.

FÉLIX PATRY.

**1489) Sur la Toxicité du Liquide Céphalo-Rachidien des Paralytiques Généraux**, par ARDIN-DELTEIL et MONFRIN (de Montpellier). *Soc. de Biologie*, séance du 28 novembre 1903, C. R., p. 1512.

Widal, Sicard et Lesné ont montré que le liquide céphalo-rachidien normal n'était toxique ni en injections sous-cutanées, ni en injections intra-veineuses, ni en injections intra-cérébrales.

A l'état pathologique, en ce qui concerne la paralysie générale particulièrement, Bellisari aurait constaté une toxicité marquée que Sicard n'a jamais retrouvée même en injection intra-cérébrale.

Les auteurs reprenant la question ont cherché à déterminer quelle pouvait être l'action générale toxique du liquide des paralytiques généraux; ils se sont adressés aux injections intra-veineuses, réservant pour plus tard les injections intra-cérébrales faites pour déceler, avant tout, une toxicité élective.

La ponction lombaire ayant été pratiquée chez trente-quatre paralytiques généraux (au début, à la période d'état, ou à la troisième période), le liquide a été injecté (au niveau de la veine marginale de l'oreille) à onze lapins dont les poids sont compris entre 1 k. 995 et 2 k. 770. Chaque lapin recevait soit du

liquide provenant d'un seul paralytique, soit du liquide provenant du mélange de deux, cinq ou dix paralytiques. Les onze lapins reçurent ainsi des doses variant entre 4 cc. 07 et 99 cc. par kilog d'animal. Ils n'ont manifesté aucun phénomène d'intoxication actuelle ou éloignée. Tous ont *indéfiniment* survécu sans aucune altération de leur santé. Donc le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux n'est pas toxique, injecté dans les veines du lapin, quelles que soient la nature, la marche ou la période évolutive de la maladie.

FÉLIX PATRY.

1490) **Des Polynévrites Blennorrhagiques**, par GEORGES EVRARD. *Thèse de Paris*, n° 309, juillet 1904 (23 obs., 141 p.).

Anatomiquement, la polynévrite blennorrhagique se manifeste par des lésions du système nerveux périphérique, lésions d'autant plus accusées qu'on examine un segment de nerf plus distant des centres, d'autant moins nettes qu'on se rapproche des racines médullaires où elles sont presque exceptionnelles. Ces lésions nerveuses sont purement parenchymateuses, avec intégrité complète de la trame interstitielle; elles sont d'apparence surtout dégénérative, portant sur la gaine de myéline et sur le cylindraxe et sans tendance notable à la multiplication des noyaux ni à la végétation du protoplasma.

Les altérations des grandes cellules des cornes antérieures (chromatolyse centrale, tuméfaction globuleuse, déplacement du noyau) paraissent être secondaires aux lésions des nerfs périphériques.

FEINDEL.

1491) **De la gravité des Paralysies Diphtériques précoces**, par E. BERTHELOT. *Thèse de Paris*, n° 569, juillet 1904 (77 p.).

Les paralysies diphtériques précoces sont toutes celles qui surviennent du premier au dixième jour de la maladie. Ces paralysies sont loin d'être rares; sur 763 cas de diphtérie soignés en vingt mois à l'hôpital Hérold l'auteur en a relevé 63, soit une proportion de 8,2 pour 100.

Ces paralysies précoces doivent toujours être considérées comme des complications d'une haute gravité, sinon en elles-mêmes, tout au moins du fait des accidents mortels dont elles ne sont souvent que le prélude. Ces accidents, qui les accompagnent ou qui les suivent à quelques jours d'intervalle, consistent en phénomènes cardio-bulbaires redoutables.

FEINDEL.

1492) **Coexistence de Cirrhose Alcoolique et de Névrite périphérique**, par M. LEMASSON. *Thèse de Paris*, n° 528, juillet 1904 (70 p.).

L'intoxication alcoolique peut ne pas se localiser à un seul organe ou appareil; on note, en effet, assez fréquemment, la coexistence de la cirrhose et de la névrite périphérique.

Cette association morbide se rencontre particulièrement chez la femme. Quand il existe, chez le même sujet, une névrite périphérique et une cirrhose veineuse, il est de règle que l'on constate des troubles psychiques.

FEINDEL.

1493) **Des Névrites et Atrophies du nerf Optique à la suite de l'Érysipèle de la Face**, par E. FAUVEAU. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, imprimerie Y. Cadoret.

L'érysipèle de la face peut provoquer des névrites et des atrophies du nerf optique (1 observation personnelle) qui surviennent soit dans le cours de l'infec-

tion, soit plus rarement après la guérison. Ces complications oculaires sont unilatérales et siègent du même côté que l'érysipèle, quand celui-ci n'envahit qu'une moitié de la face; elles sont toujours bilatérales, quand l'érysipèle a envahi toute la face et le cuir chevelu. Leur pronostic est grave : lorsque la cécité est complète, elle ne rétrocede jamais; quand elle est incomplète, elle tend à devenir définitive. Cependant quand un seul œil est atteint, jamais l'œil sain n'a été consécutivement frappé. L'érysipèle agit sur le nerf optique, soit comme maladie locale, l'infection se propageant au tissu cellulaire de l'orbite directement ou par voies vasculaires, soit comme maladie générale microbienne par la voie sanguine générale.

Jean ABADIE.

1494) **Type infantile du Gigantisme**, par E. BRISSAUD et HENRY MEIGE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 165-174, mai-juin 1904 (2 planches).

Histoire d'un *petit géant, grand infantile, et petit acromégalique*.

Ernest a 30 ans, il mesure 1<sup>m</sup>,85 depuis sa dix-huitième année. S'il mérite de prendre place parmi les *géants*, il le doit à sa conformation corporelle plus qu'à sa taille : à des signes non douteux d'*infantilisme* s'ajoutent chez lui quelques ébauches de la morphologie *acromégalique*.

Il n'a pas un poil au visage; sa pilosité du pubis et des aisselles est fort maigre. Ses testicules, du volume d'un haricot, sont ceux d'un enfant de 5 ou 6 ans. Il est peu musclé; une peau fine recouvre un pannicule adipeux d'une certaine épaisseur. Le ventre est proéminent, les hanches féminines. Les membres inférieurs, trop longs, sont en « parenthèse ».

La face est allongée aux dépens du maxillaire inférieur. Si les mains ne sont pas disproportionnées, les pieds sont énormes. Enfin il existe une assez forte convexité de la colonne dorsale.

De l'infantilisme Ernest ne possède pas seulement l'habitus extérieur, mais aussi l'*état mental*. Il est vantard, paresseux; il vante sa force et son adresse de garçon forain; son intelligence n'a pas d'égale; elle excite la jalousie de tous ses compagnons; d'où batailles à coups de couteau, dont il montre glorieusement les cicatrices, d'ailleurs insignifiantes, et qui, chose bizarre, ne siègent qu'aux mollets!

Les renseignements que ce malade a donnés sur sa famille sont des plus intéressants. S'ils sont exacts, ils montrent réunies dans une même famille les principales anomalies évolutives de l'individu et de l'espèce à savoir : le *gigantisme*, l'*infantilisme*, l'*obésité*, une *longévité anormale* et une *fécondité excessive*, accompagnée d'une grande *léthargie*.

FEINDEL.

1495) **Contribution à l'étude du Trophœdème**, par PAUL SAINTON et R. VOISIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 189-197, mai-juin 1904 (1 planche).

L'observation concerne un jeune homme de 15 ans qui se plaignait pour la première fois de lassitude et de douleurs dans la jambe droite au mois de janvier dernier. Il existait à ce moment un œdème localisé le long du tibia, et qui n'envahissait pas les malléoles ni le pied. Des traînées rougeâtres firent porter le diagnostic de lymphangite bien qu'on n'eût pas trouvé la porte d'entrée; des enveloppements phéniqués et le repos au lit furent prescrits. Les symptômes de l'empoisonnement phéniqué apparurent, et un érythème s'étendit sur un œdème de tout le membre inférieur.

L'œdème persiste depuis lors; actuellement dur, blanc, indolore, il présente tous les caractères du trophœdème de Meige.

Le diagnostic est précis, mais le mode de début est discutable. Y a-t-il eu lymphangite véritable ou le trouble vaso-moteur a-t-il été primitif? Quelle que soit l'interprétation, il est certain que l'augmentation du volume du membre a été très rapide et s'est faite d'emblée *sans que le sujet ait eu des poussées inflammatoires ou œdémateuses successives*. L'intoxication phéniquée a-t-elle joué un rôle? C'est la première fois que la question de l'intoxication se pose dans la genèse du trophœdème.

Enfin, une condition prédisposante était dans ce cas l'hérédité; non pas une hérédité similaire; mais le père est sujet à des troubles vaso-moteurs, à la cyanose des extrémités, ce qui fait penser qu'il a pu transmettre un système d'innervation sympathique imparfait à son descendant.

FEINDEL.

1496) **L'Hystéro-traumatisme cardiaque**, par ALBERT COTTU. *Thèse de Paris*, n° 527, juillet 1904 (135 p., 17 obs.).

Il existe une forme cardiaque de l'hystéro-traumatisme, caractérisée par la production chez les blessés de troubles plus ou moins graves du côté du cœur. Cette notion est de date récente et n'a jamais fait l'objet d'une étude spéciale.

Les accidents se manifestent de diverses façons : ils peuvent être confondus avec les autres symptômes de l'hystéro-traumatisme et plus ou moins masqués par eux : certaines tachycardies, dans lesquelles il existe constamment 100, 110, 120 et 124 pulsations, ne sont pas perçues par le malade qui n'en a pas conscience.

D'autres fois ils prédominent et par leur intensité arrivent soit d'emblée, soit par leur persistance après la disparition des autres symptômes, à constituer à eux seuls toute la maladie.

Ces symptômes cardiaques peuvent être décrits sous trois formes : une forme tachycardique, divisible en tachycardies permanentes et tachycardies paroxystiques; une forme bradycardique (1 seule observation, Debove), une forme arythmique.

Le point capital est l'association constante des troubles cardiaques avec des accidents hystériques, nés en même temps qu'eux du traumatisme provocateur.

FEINDEL.

1497) **Valeur sémiologique de l'Anesthésie Conjonctivale et Cornéenne dans l'Hystérie**, par H. ROBINEAU. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, imprimerie J. Durand.

Il n'est plus permis d'accepter l'anesthésie conjonctivale comme un stigmate de l'hystérie. Les sujets considérés comme normaux présentent en effet des troubles de la sensibilité de la conjonctive, dans une proportion relativement élevée. Au contraire, l'anesthésie cornéenne, quand elle est très manifeste, peut être conservée comme un stigmate utile.

Jean ABADIE.

1498) **De l'influence des Parfums et des Odeurs sur les Névropathes et les Hystériques**, par A. COMBE. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, imprimerie P. Cassagnol.

Chez un bon nombre de névropathes, certains parfums déterminent sur les différents appareils organiques des perturbations intenses qui se traduisent par des nausées et des vomissements (1 observation personnelle), de l'hypersécrétion

salivairé et nasale (1 observation personnelle), des vertiges (4 observation personnelle), des épistaxis, des malaises et même des syncopes (1 courte auto-observation d'ivresse obtenue par le Jicky de Guerlain). Chez quelques sujets franchement hystériques, ils provoquent, en outre de ces perturbations, tantôt le sommeil hypnotique (3 observations personnelles), tantôt l'explosion de grandes attaques convulsives (4 observations personnelles).

Jean ABADIE.

1499) **Le Développement de l'Hystérie dans l'Enfance**, par BENJAMIN WEILL. *Thèse de Paris*, n° 433, juillet 1904, chez Steinheil (150 p.).

L'hystérie de l'enfance n'est pas rare, et elle est d'autant moins rare qu'on se rapproche davantage de la puberté. — La prédisposition est surtout établie par l'hérédité, et les phénomènes hystériques reconnaissent pour cause un traumatisme psychique de nature émotive.

L'étude de l'urologie normale des enfants hystériques permet de constater, dans la plupart des cas, un ensemble d'altérations qui caractérisent le ralentissement de la nutrition, et qui appartient aussi à d'autres névroses.

Les accidents soi-disant hystériques de la première enfance, convulsions externes ou internes, terreurs nocturnes, etc., ne justifient presque jamais pareil diagnostic et correspondent le plus souvent à des phénomènes d'auto-intoxication passagère ou diathésique.

L'hystérie de l'enfance dans le cas d'hérédité comporte elle-même deux éléments : un élément, non spécifique, somatique, correspondant au nervosisme indéterminé et traduit par une excitabilité générale ou localisée ; un élément psychique, où se caractérise l'hystérie proprement dite.

En l'absence de tare héréditaire, l'hystérie peut apparaître sous forme d'accident isolé, généralement d'origine épidémique et à la faveur d'un état de moindre résistance (puberté, surmenage). Dans des cas très rares, une émotion intense peut provoquer à elle seule un trouble suffisant de la synthèse mentale pour constituer l'accident hystérique.

L'étude du développement mental de l'enfant permet de comprendre la fréquence et la benignité habituelle des phénomènes hystériques à cet âge.

Parallèlement, la constitution tardive et progressive de la synthèse mentale et de la volonté justifie durant l'enfance le faible retentissement des accidents hystériques sur les diverses facultés.

Ainsi s'explique l'aspect monosymptomatique de l'hystérie infantile.

FEINDEL.

1500) **Sur un cas de Torticolis Mental traité sans succès par plusieurs médecins et guéri à la suite des manœuvres d'un rebouteur**, par A. PITRES (de Bordeaux). *Journal de médecine de Bordeaux*, 11 septembre 1904, n° 37, p. 663.

Observation d'un homme de 30 ans, atteint de torticolis mental classique qui résista pendant dix mois successivement à une médication antispasmodique, à la révulsion locale, à des traitements hydrothérapique, électrothérapique et mécano-thérapique ; à des injections intra-musculaires de chlorhydrate de morphine à doses progressivement croissantes. Une résection de la branche externe du spinal droit fut pratiquée : le spasme reparut aussitôt après l'opération avec une intensité aussi grande, mais avec cette différence que la rotation de la tête, au lieu de se faire comme par le passé à gauche, se fit désormais à droite ; le nerf réséqué, examiné histologiquement, était entièrement sain. Une première consultation

prise chez une sorcière fort en renom en Gironde resta même sans résultat heureux. Désespéré, nourrissant des idées de suicide, calmé uniquement par l'usage de la morphine dont il commençait à faire abus, le malade alla se confier à un rebouteur très célèbre du Périgord, son pays : celui-ci, qui n'opère jamais qu'en état d'ivresse, diagnostiqua « des nerfs tartinés et noués par la froidure » et en conséquence se mit en devoir de remettre ces nerfs dans leur position naturelle; il fit absorber au patient un breuvage infect horriblement amer et immédiatement lui fit subir une série de manœuvres fort douloureuses, pressions violentes, frictions énergiques, coups de poing sur la nuque. Le malade fut guéri et sa guérison se maintenait complète un an après. Pitres met en relief l'influence curative d'une certaine forme de suggestion à l'état de veille, alors que d'autres procédés suggestifs étaient restés jusqu'alors absolument inefficaces : chacun réagit, en pareille matière, à sa manière d'après les tendances de son organisation psychique et les circonstances du moment. Il se demande en outre si les traitements variés, tour à tour préconisés dans le traitement du torticolis spasmodique, qui tous ont donné quelques succès et beaucoup de mécomptes (électrisation, massage, révulsifs, sections nerveuses, injections intra-musculaires, photothérapie, etc.) n'agissent pas, quand ils agissent, par l'impression morale qu'ils exercent sur les malades convenablement préparés à subir leur influence par le fait de l'« expectant attention ».

Jean ABADIE.

## PSYCHIATRIE

1501) **Étude sur la pathogénie des Troubles Mentaux liés aux lésions circonscrites de l'Encéphale**, par JOSEPH CHARPENTIER. *Thèse de Paris*, n° 314, mai 1904 (168 p.).

La notion de la prédisposition héréditaire ou acquise, dont les faits cliniques démontrent le bien fondé, ne paraît pas devoir absorber toute la pathogénie des troubles psychiques liés aux lésions circonscrites de l'encéphale; elle laisse place, au contraire, à d'autres facteurs pathogéniques.

Les lésions diffuses associées ou surajoutées paraissent en effet expliquer l'apparition de la démence dans un certain nombre de cas de lésions circonscrites. Ces lésions diffuses peuvent être représentées par des lésions vasculaires diffuses de l'encéphale et dans ce cas préexister à la lésion circonscrite qui n'est d'ailleurs qu'un de leurs résultats. Plus souvent, il s'agit de lésions diffuses de méningo-encéphalite procédant d'une auto-infection surajoutée. Entre ce processus de méningo-encéphalite secondaire et la méningo-encéphalite primitive dite paralysie générale, il n'y a pas de séparation irréductible, il y a même des formes de transition. Enfin les idées délirantes variées et mal systématisées qui peuvent germer sur le fond démentiel du cérébral circonscrit peuvent, dans certains cas, résulter d'un processus d'auto-infection et d'auto-intoxication.

FEINDEL.

1502) **Des Psychopathies consécutives aux Brûlures**, par GEORGES MARTIN. *Thèse de Paris*, n° 486, juillet 1904.

Étude étiologique et médico-légale ayant pour but d'élucider le lien causal entre la psychopathie et la brûlure, et de préciser la situation des brûlés psychopathes au point de vue de la loi sur les accidents du travail.

FEINDEL.

- 1503) **Contribution à l'étude sémiologique des Idées Délirantes de Négation**, par J. COTARD : *Thèse de Bordeaux, 1903-1904*, imprimerie Y. Cadoret.

Historique des travaux et des discussions qui ont établi la réalité clinique du syndrome de Cotard : il existe des idées hypocondriaques de négation susceptibles d'être observées dans un grand nombre de psychoses, et un délire des négations formant la base d'une variété particulière de mélancolie anxieuse. (1 observation inédite de délire de négation dans la paralysie générale; 1 observation inédite dans la mélancolie anxieuse; 1 observation personnelle de délire d'énormité). Mais d'un autre côté, on constate aussi fréquemment, soit dans les psychonévroses (1 observation personnelle de psycho-névrose anxieuse, 1 observation personnelle d'obsession du doute), soit même dans certaines névroses, en particulier dans la neurasthénie (1 auto-observation), des conceptions hypocondriaques qui rappellent en petit les idées délirantes de négation. Il semble qu'il y ait, des unes aux autres de ces formes, toute une chaîne ininterrompue : la nosophobie du neurasthénique et le délire des négations de Cotard seraient les deux points extrêmes. Le caractère commun de ces manifestations hypocondriaques s'expliquerait par leur commune origine : des perturbations probables de la sensibilité organique.

Jean ABADIE.

- 1504) **Le Puérilisme mental (Contribution à l'étude des altérations de la Personnalité)**, par RAOUL SOULLARD. *Thèse de Paris, n° 416, juin 1904* (14 obs., 403 p.).

M. Ernest Dupré, dans une communication au Congrès de Bruxelles en 1903, a fait connaître une curieuse altération de la personnalité pour laquelle il a proposé le terme de puérilisme.

Le puérilisme mental est un état psychopathique spécial marqué par une série concordante et symptomatique de manifestations psychiques et expressives dont l'apparition dénote chez les adultes atteints une mentalité d'enfants.

Ce syndrome est caractérisé essentiellement par l'habitus spécial des malades, leur conduite, leurs occupations, leurs manières, leur expression mimique qui rappellent de façon frappante celle des enfants; par la nature puérile des sentiments, des tendances, des goûts, des idées, etc.; enfin par le langage et l'écriture qui revêtent un caractère tout à fait infantin.

Le puérilisme mental, d'un diagnostic en général aisé, doit être distingué de l'infantilisme des dégénérés, d'une part, et du retour à l'enfance des séniles d'autre part. L'étiologie de ce syndrome, essentiellement disparate, reconnaît les causes occasionnelles les plus variées : états hystériques, intoxications, lésions organiques cérébrales. Le puérilisme mental, que l'on doit concevoir comme une modalité particulière des altérations par régression de la personnalité, échappe, comme beaucoup d'autres états psychopathiques, à toute tentative d'explication pathogénique positive.

FEINDEL.

- 1505) **Dix cas de Psychose post-Puerpérale observés au service de l'isolement des délirants de l'hôpital Saint-André de Bordeaux** (1902-1903), par E. LAULY. *Thèse de Bordeaux, 1903-1904, n° 92*, imprimerie P. Cassagnol.

L'auteur réunit dix observations de psychose post-puerpérale et de psychose de la lactation recueillies dans le service de Régis pendant l'année 1902-1903. Ce sont des psychoses toxiques qui se traduisent le plus souvent sous la forme, la première de confusion mentale aiguë, la seconde de confusion mentale asthé-

nique. Elles sont comparables aux psychoses post-opératoires : à la psychose post-opératoire proprement dite, due à l'infection ou à l'intoxication, correspond la psychose post-puerpérale proprement dite, survenant dans le même délai de deux à huit jours et due aux mêmes causes ; à la psychose post-opératoire tardive, plus ou moins éloignée de l'opération, due surtout au trouble de nutrition résultant de l'épuisement, correspond la psychose post-puerpérale tardive ou de la lactation, survenant plus ou moins longtemps après l'accouchement et due à la même cause. La psychose post-puerpérale, précoce ou tardive, guérit d'habitude assez vite ; elle doit être traitée dans les services d'isolement des déliants des grands hôpitaux ; elle se prolonge dans quelques cas très rares sous une forme plus ou moins nettement vésanique qui conduit les malades à l'asile. (Un tableau synthétique des analyses d'urine)

Jean ABADIE.

1306) **La Danseuse en état de rêve, Madeleine G... Une étude psychologique sur l'hypnose et l'art dramatique** (Die Traumtanzerin Magdeleine G... Eine psychologische Studie über Hypnose und dramatische Kunst), par V. SCHRENCK-NOTZING, avec la collaboration de OTTO SCHULTZE (Naumbourg), Stuttgart, 1904.

La femme, qui fait le sujet de cette étude et qui donna des représentations en différents endroits, notamment à Paris et à Munich, en état d'hypnose mimait avec un art remarquable toutes les impressions que lui suggérait la musique. Originaire de Tiflis, mère de deux enfants, elle était âgée de 30 ans. La première manifestation nette d'hystérie remonte à l'âge de 7 ans (trismus). Pendant l'hiver 1902-1903 elle alla consulter, pour de violentes douleurs de tête, le docteur Magnin, qui la guérit par la suggestion. Le docteur Magnin voulut étudier sa réaction mimique pendant l'hypnose sous l'influence de la musique ; dès la première tentative, elle tomba dans le somnambulisme actif et elle accompagna les sensations éveillées en elle par la musique d'attitudes plastiques magnifiques et montra une capacité naturelle d'expression qui dépassait en puissance celle des plus grands artistes dramatiques.

Faisant suite à cette étude très complète, la deuxième partie de l'ouvrage contient une série de recherches acoustiques, psychologiques, esthétiques par O. Schulze. Il considère que dans ses danses, pendant l'état d'hypnose, Madeleine G... n'est pas simplement un automate, et que sa conscience joue un certain rôle, qu'on ne peut d'ailleurs pas préciser.

BRÉCY.

1307) **Des Hypersécrétions multiples dans la Paralyse Générale progressive**, par E. MARANDON DE MONTYEL. *Presse médicale*, 7 septembre 1904, n° 72, p. 569.

Un tiers de paralytiques ne présentent aucune sécrétion dans toute l'évolution de leur maladie ; la plupart ne sont atteints que d'une seule hypersécrétion, sialorrhée, épidrose, polyurie ou pleurnicherie ; d'autres en présentent deux et même trois au même moment. Le présent travail a pour but l'examen de ces hypersécrétions multiples et simultanées.

THOMA.

1308) **Remarques sur la Rétraction de l'Aponévrose palmaire chez les Paralytiques généraux**, par HENRI TICHET. *Thèse de Paris*, n° 498, juillet 1904 (72 p.).

La maladie de Dupuytren peut se rencontrer chez les paralytiques généraux ; sa fréquence est différente pour les auteurs, 5,46 pour 100 (Féré et Mlle Francillon), 3 pour 1000 environ (Christian, Régis, Vigouroux, Vernet, Nolé).

La maladie de Dupuytren chez un paralytique général est toujours antérieure

comme apparition à la méningo-encéphalite. Elle n'est pas toujours bilatérale et symétrique; donc les deux arguments de bilatéralité et de symétrie donnés en faveur d'une altération trophique nerveuse ne sont pas absolus. D'autre part, les paralytiques généraux, atteints de maladie de Dupuytren sont des arthritiques avérés. Par conséquent, la maladie de Dupuytren est chez eux indépendante de la paralysie générale. Elle est contemporaine simplement, et n'est qu'une manifestation banale d'arthritisme. Il y a chez ces malades, qui sont avant tout arthritiques, une double manifestation de leur diathèse: d'abord rétraction, puis plus tard paralysie générale.

En effet, on peut admettre avec nombre d'auteurs qu'il existe des cas où le syndrome paralysie générale peut être réalisé par l'arthritisme (pseudo-paralysie générale arthritique Klippel). Deux observations de M. Régis et une de l'auteur semblent être une preuve de cette opinion.

FEINDEL.

### THERAPEUTIQUE

(509) **Les méthodes d'Éducation et de Rééducation dans la Thérapeutique actuelle**, par COUTET. *Gazette des Hôpitaux*, 2 juillet 1904, n° 75, p. 741.

L'auteur envisage successivement l'éducation et la rééducation dans les troubles du mouvement, dans les troubles sensoriels, dans les troubles psychiques, il donne les indications des méthodes, les descriptions des techniques, et aboutit à cette conclusion que si la plupart de nos fonctions, tant intellectuelles qu'organiques, sont éminemment perfectibles à l'état de santé, il n'est pas moins possible d'obtenir par l'éducation la correction des tares accidentelles qui peuvent les atteindre; on est dès maintenant en possession de méthodes générales dont on peut attendre avec confiance les résultats.

THOMA.

(510) **Traitement du Goitre exophtalmique par le Salicylate de Soude**, par GASTON JOUSSEMET. *Thèse de Paris*, n° 407, juin 1904 (18 obs., 148 p.).

En dehors du repos physique et moral, du traitement de l'état général qui appartiennent à la thérapeutique commune à tous les cas, des indications précises peuvent être induites de l'étiologie.

Ainsi, dans le cas de maladie de Basedow pure et sans goitre, dont la cause prédisposante est le neuro-arthritisme, la cause déterminante une émotion, et dont la symptomatologie est due à la suractivité fonctionnelle de certaines cellules d'origine du système sympathique, le traitement de choix est le salicylate de soude.

On le donne à la dose de deux ou trois grammes, en solution très diluée. Il semble agir en diminuant l'activité vitale du protoplasma des cellules nerveuses (Pouchet). En cas d'échec, ordonner l'électricité, les pilules de Dieulafoy, le bromure, le valérienat d'ammoniaque, l'antipyrine, etc..., et en dernier lieu seulement, recourir à la sympathicectomie.

En cas de goitre exophtalmique secondaire à une lésion de la glande thyroïde due à un goitre simple (*goitre basedowifé de Marie*); à une infection, une intoxication, où la sécrétion thyroïdienne viciée irriterait les cellules d'origine du sympathique, on peut essayer le salicylate de soude; mais le trai-

tement de choix semble être l'opothérapie thymique et surtout thyroïdienne. Si les résultats sont négatifs, recourir aux injections iodées et enfin à la thyroïdectomie partielle.

Dans le cas de syndrome basedowiforme déterminé par des phénomènes réflexes ou des lésions des noyaux médullaires et bulbaires ; un défaut de sécrétion des ovaires, supprimer la cause, traiter la maladie antérieure, ordonner l'opothérapie ovarienne.

FEINDEL.

**1511) Le traitement des Vomissements incoercibles de la Grossesse,** par PHILIPPE METTEY. *Thèse de Paris*, n° 581, juillet 1904 (98 p.).

La pathogénie des vomissements incoercibles relève de causes qui se combinent diversement et qui peuvent se dissocier et agir isolément : c'est l'hystérie d'une part, et d'autre part l'auto-intoxication.

L'influence de l'hystérie est établie par la constatation fréquente des stigmates de cette névrose et par l'évolution clinique dans certains cas.

L'auto-intoxication est prouvée par les recherches anatomo-pathologiques qui montrent dans certains cas des lésions importantes du foie et, souvent, accentuées aussi au niveau du rein. L'auto-intoxication d'origine intestinale intervient souvent d'une façon très active dans la genèse des accidents. Dans certains cas, il paraît vraisemblable que l'auto-intoxication prend sa source dans l'œuf même.

FEINDEL.

**1512) Recherches expérimentales sur le Traitement de l'Ivresse Alcoolique,** par GRAND-SMITH-BIANCHI. *Thèse de Paris*, n° 364, juin 1904.

Étude expérimentale sur des chiens pour voir comment s'élimine par l'estomac l'alcool ingéré ou injecté, avec dosage de l'alcool dans les liquides de lavage de l'estomac par des procédés très sensibles.

Cette étude rend incontestable l'utilité des lavages de l'estomac dans l'ivresse. Pratiqués avant que l'absorption digestive ait été complète, ils diminuent la quantité d'alcool qui passerait dans la circulation. Pratiqués dans les heures qui suivent, ils ramènent indéfiniment de notables quantités du toxique qui s'élimine par la muqueuse.

FEINDEL.

**1513) La Suggestion Hypnotique dans la cure des Buveurs d'habitude,** par AUGUSTE MARNAY. *Thèse de Paris*, n° 315, mai 1904 (88 p.).

La suggestion a été depuis longtemps employée dans la cure des buveurs, aidée par l'hypnotisme qui exalte considérablement leur suggestibilité. La plus grande partie des buveurs d'habitude sont, en effet, très suggestibles et hypnotisables, parce qu'ils appartiennent à « la grande famille névropathique » soit héréditairement, soit du fait même de leur intoxication.

Le but à poursuivre quand on a hypnotisé le malade est de restaurer sa volonté par une gymnastique psychique de longue durée. La méthode suggestive peut rendre de grands services, à l'heure actuelle, dans la pratique courante les asiles de buveurs étant encore en nombre insuffisant.

FEINDEL.

---

Le gérant : P. BOUCHEZ.

-  
s  
-  
r  
-  
t  
e  
s  
-  
i  
s  
-  
il  
-  
-  
e  
e  
-  
a  
ui  
e  
-  
-  
s,  
is  
-  
it  
a  
e  
es  
-  
-